

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1897-1898. — N° 84

DE LA
PÉRICARDITE PURULENTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 janvier 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS MAUCUER

EXTERNE DES HOPITAUX

Né à Bollène (Vaucluse), le 4 février 1872



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

—
1898

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1897-1898. — N° 84

DE LA
PÉRICARDITE PURULENTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 janvier 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS MAUCUER

EXTERNE DES HOPITAUX

Né à Bollène (Vaucluse), le 4 février 1872



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}.

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1898

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des Maladies mentales		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER.
Médecine légale		POLLOSSON (M.).
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (A.) —
Botanique BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
CHANDELUX.	POLLOSSON (A.)	BOYER.	BARRAI.
BEAUVISAGE.	ROCHET.	VALLAS.	MOREAU.
CONDAMIN.	ROLLET.	SIRAUD.	CAUSSE, chargé des
COURMONT.	ROQUE.	DURAND.	fonctions d'agrégé.
DEVIC.	ROUX.	DOYON.	BORDIER, —
GANGOLPHE.	COLLET.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, Président ; M. PIERRET, Assesseur ;
M. CONDAMIN et M. DURAND, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MESSIEURS

C. BOURGES

Professeur de dessin à l'École
des Beaux-Arts d'Avignon
Officier de l'Instruction publique

B. LYONNET

Médecin des Hôpitaux
Chef des Travaux de Clinique
Médicale à la Faculté

HOMMAGE RECONNAISSANT

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉPINE

La littérature médicale, si riche en ouvrages sur les pleurésies purulentes n'a aucun travail d'ensemble sur l'épanchement purulent du péricarde. Il existe çà et là un certain nombre d'observations, les unes complètes, avec examen bactériologique soigneusement fait, d'autres incomplètes, mais intéressantes cependant par quelque point particulier. Réunir ces observations, les comparer, essayer d'en tirer quelque enseignement sur les causes, les symptômes, l'évolution et le traitement de la péricardite purulente, tel est le but de ce travail. L'idée première en revient à M. le docteur Lyonnet, avec qui il m'a été donné d'observer deux cas de suppuration du péricarde. Qu'il nous permette de lui adresser ici avec des remerciements pour les conseils qu'il nous a donnés, l'hommage de notre reconnaissance pour les soins qu'il n'a cessé de nous prodiguer durant une longue maladie.

La partie chirurgicale du traitement a été vue par M. le professeur agrégé Durand ; ses observations et ses critiques n'ont pas peu contribué à lui donner l'importance qu'elle a prise dans ce travail.

Les maîtres de la Faculté et des Hôpitaux ont droit à tous nos remerciements, pour leurs leçons. et parmi eux particulièrement M. le professeur Lépine, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse; M. Pierret, professeur de clinique des maladies mentales, dans le service duquel j'ai eu l'honneur de faire une longue suppléance d'interne; MM. les professeurs agrégés Condammin et Durand, qui ont bien voulu être nos examinateurs, et les chirurgiens et médecins des Pôpitaux MM. Gangolphe, Mollière, Ollier, Pollosson, Teissier, Vinay, dont j'ai pu suivre le service soit comme stagiaire, soit comme externe. Nous sommes très reconnaissant envers M. le profeseur Bahans, agrégé d'anglais, du soin avec lequel il a traduit les observations rapportées dans ce travail.

HISTORIQUE

L'histoire des maladies de cœur peut se diviser en quatre périodes : la première, avec Hippocrate et Galien, va jusqu'à la fin du Moyen-Age, c'est l'époque pendant laquelle les connaissances sont plus ou moins vagues. Morgani illustre la seconde, celle des constatations d'autopsie qui font découvrir les altérations du cœur et de ses enveloppes ; on peut l'appeler l'époque des anatomistes ; dans la troisième, on voit Andral, Corvisart, Sénac, esquisser la clinique, le diagnostic et la symptomatologie ; enfin de nos jours, l'étiologie et la pathogénie, les rapports des infections et de leurs localisations diverses sont précisées à la lumière des découvertes de la bactériologie.

Est-ce à dire que, de nos jours, on puisse être sûr de reconnaître une affection cardiaque ou péricardique par des signes précis, toujours identiques à eux-mêmes ? Elle persiste dans l'esprit de bien des médecins la vieille pensée de Laennec au sujet de la péricardite : « J'ai vu quelquefois deviner des péri-

cardites, j'en ai deviné moi-même, mais je n'en ai jamais vu diagnostiquer. »

Dans l'époque primitive de la médecine qui remonte à Hippocrate on ne trouve pas signalée la péricardite. Celse parle d'un mal cardiaque (1) qui paraît ne pas même se rapporter au cœur. Pline prétendait que le cœur n'est jamais malade. C'est avec Galien que sont signalées les maladies du péricarde : la contusion chez les gladiateurs, les hydropisies, les putréfactions à la suite de la carie du sternum amenant la dénudation du cœur (2).

Chez les Arabes, Avicenne parle d'une inflammation qui s'était propagée des autres parties jusqu'au cœur et au péricarde (3). L'hydropisie du péricarde avec ulcération du cœur est signalée par Avenzoar (4).

Dans son « Anatomie » (ch. XX) Mondini de Luzzi décrit le défaut et l'excès de sérosité dans le péricarde, et fait dépendre de celle-ci l'agitation et les palpitations de cœur. On trouve, indiquée comme traitement préventif de l'inflammation et de la suppuration du cœur, la saignée, dans le travail de Jean Arculano (5).

Le symptôme le plus constant de la péricardite purulente : l'imperceptibilité du poulx, était connu

(1) L. II, c. XIX.

(2) *De locis affectis*, L. V, p. 297. — *De adm. anat.*, L. VIII, p. 182.

(3) *Canon.*, L. III, fen. IX, tract. II, c. I.

(4) *Thésir.*, L. I, tract. XII, c. VIII, fol. 49, 6^e édit. Venet., 1496.

(5) *In Libr. nonum Almanzoris*, p. 500, Basil., 1540.

de Hugues Boncio qui le rapportait à l'état froid et humide du cœur (1). Dans Antoine Benivieni (2) on retrouve un cas semblable à celui de Galien : dénudation du cœur après carie du sternum et pûtréfaction du péricarde. Quelques constatations rares d'épanchements séreux et purulents, rapportées à une symptomatologie vague, telles étaient les connaissances médicales sur la péricardite au XVI^e siècle.

La pratique des autopsies précisa les données anatomo-pathologiques ; l'histoire de la péricardite et de la péricardite purulente date de ce moment. Saxonia (3) signale l'hydrocarde, mais c'est Salius Diversus qui paraît être le premier à décrire l'inflammation et la suppuration du péricarde (4).

Gérôme Cardanus, de Lyon, rapporte une lésion du péricarde, accompagnée de soupirs (5). L'hydropisie du péricarde est décrite par Charles Pison (6), et Zacutus Lusitanus donne une observation de suppuration du péricarde (7). Fr. Ruysch (8) rencontre l'hydropisie du péricarde et la blessure du cœur.

La quarante-septième des « Observations de Méde-

(1) *Consil.*, f. 27, d. 28, a. edit Venet., 1518.

(2) *De abd. morb. caus.*, obs. 65.

(3) *Præl. pret.*, p. II, c. I, p. 486, édit. Vicent., 1620.

(4) *De curat. pract. morb.*, c. VI, p. 247, édit. Bonon., 1564.

(5) *Comment. in Hipp.*, aph. VI, p. 471. op. var. VIII, édit. Lugd., 1663.

(6) *De morbis a serosa colluvie ortis.*, p. 220, édit. Bærhaavü.

(7) *Praxis admiranda*, L. I, obs. 128.

(8) *Opera*. p. 615, ed. Ultraject, 1685.

cine et de Chirurgie » de Marchettis (1) se rapporte à une ulcération du péricarde et du cœur, avec adhérence de cet organe au diaphragme. Les diverses affections du cœur et du péricarde sont aussi signalées par Théophile Bonet (2).

Avec Boerhave, Morgagni, Sénac, les découvertes anatomiques se précisent. Le premier écrit un traité des maladies du cœur, qu'il lit à ses élèves en 1736 (3); Morgani (4) rencontre et décrit les lésions de la péricardite purulente et réunit les observations de Riolan, Fabrice de Hilden, Lieutaud. Mais le plus grand travail sur la pathologie et l'anatomie du cœur qui ait paru au commencement du XVIII^e siècle, appartient à Sénac.

Dans sa monographie, longtemps classique, il signale la péricardite purulente et esquisse la symptomatologie des inflammations du péricarde. La cardite est séparée de la péricardite. « Le péricarde peut s'enflammer de même que toutes les autres parties du corps... J'ai vu souvent, après des pleurésies, le péricarde épaissi, rempli d'une matière qui paraissait purulente ». Les symptômes propres à la péricardite sont la douleur, l'oppression, la difficulté de respirer, les palpitations et les tremblements du cœur, les défaillances, la dureté et la fréquence du pouls, la jactation et la soif vive (5). A la même époque, à côté de ces trois grands noms se placent Merc-

(1) *Obs. méd. chir.*, t. n. 47, 48, édit. Pat., 1664.

(2) *Sepulchr. anat.*, l. II, sect. VIII, ed. Genev., 1700.

(3) *Pathologische Betrachtung des Herzens*, Leid. 1770.

(4) *De sedibus et causis morborum epist.* 18, 23, 31, 37.

(5) *Traité de la structure du cœur*, Paris, 2 v., 1749.

kel (1), Juncker (2), Reil (3). Une symptomatologie basée surtout sur des signes fonctionnels, la différenciation de la cardite et de la péricardite, la constatation des variétés anatomo-pathologiques des épanchements formaient les connaissances de la pathologie cardiaque au milieu du XVIII^e siècle.

La découverte de l'auscultation et de la percussion, leur application à l'étude des maladies du cœur fut l'immense progrès fait à la fin du XVIII^e siècle et au commencement du XIX^e. Les noms, justement célèbres, d'Avenbrugger et de Laennec s'attachent à ces découvertes. Le médecin peut, dès lors, ne plus compter seulement avec les symptômes fonctionnels, si variables, mais se rendre compte, par des signes précis des troubles des organes. De l'application de l'auscultation et de la percussion aux maladies du cœur, la péricardite put être dévoilée. Avenbrugger (1760) signale l'augmentation de la matité précordiale et la voussure de la région cardiaque, dans les cas d'hydro-péricardite. Dans l'essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur de Corvisart (1798), on trouve une classification des péricardites. Il les divise en aiguës et chroniques, et sépare les hydropisies simples des hydropisies inflammatoires. La maladie est souvent ignorée, « l'inflammation aiguë du péricarde se dérobe souvent au diagnostic du médecin ».

(1) Sur les maladies du cœur. *Mémoires de l'Académie des Sciences*. Berlin 1755.

(2) *Diss. cordis morbos proprios in tabulâ exhibens*. Hal., 1763.

(3) *Diss. analecta ad historiam cordis pathologicam*. Hal., 1790.

Le même doute se retrouve chez Laennec. Dans divers mémoires Louis (1824-1826-1830) signale l'éloignement des bruits du cœur et la diminution du choc de la pointe dans les épanchements du péricarde. En 1824 Collin trouve le bruit de frottement, signe de la péricardite sèche et signe de début de la péricardite avec épanchement. A la même époque les rapports de la péricardite avec les maladies générales sont reconnus. Bouillaud pose la loi de coïncidence ou de non-coïncidence de l'endopéricardite avec le rhumatisme articulaire aigu. Fleury (1838), rapporte l'autopsie d'une femme morte de pneumonie avec épanchements purulents dans la plèvre et le péricarde. Un mémoire important de Hache paraît dans les *Archives générales de Médecine*. Dans le *Compendium*, Monneret et Fleury consacrent un long article à la péricardite (t. IV, p. 382, 1845). Ils décrivent à part la péricardite hémorrhagique et confondent la description de la péricardite purulente avec celle de l'hydro-péricardite.

En 1841, J. Frank, dans son « Traité de Pathologie interne », ne croit pas devoir décrire à part la cardite et la péricardite. Pour lui la péricardite est l'inflammation du péricarde et du cœur. Dans le « Dictionnaire » de Jaccoud, Maurice Raynaud consacre un long article à la péricardite. Bernheim, dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales*, sépare nettement la péricardite purulente de la péricardite sèche et séro-fibrineuse; il lui donne une symptomatologie et une étiologie propres et réclame pour

elle l'intervention chirurgicale. Sibson décrit la forme particulière des épanchements volumineux de la péricardite. Potain, dans ses nombreux mémoires, en traite le diagnostic.

Depuis, de nombreuses observations sont venues indiquer les rapports de la péricardite purulente avec les maladies infectieuses et préciser les causes de la localisation des microbes sur cette séreuse. Les voies de pénétration des microbes sont mieux connues. Les expérimentateurs Banti, Vanni, Rubino, etc. reprennent, pour le péricarde, avec des microbes divers, les expériences de Max Schuller sur les articulations. Charrin étudie l'action des toxines du bacille pyocyanique sur les séreuses et le péricarde. Perret et Devic décrivent de nouveaux signes d'épanchement chez les enfants. Quelques observations de péricardites purulentes avec examen bactériologique sont publiées (Foureur, Vailard, etc.); la péricardite pneumonique fait l'objet de plusieurs travaux, et notamment des thèses de Ménétrier, Vignau, Saltet, Caracotchian. Ils signalent tous la fréquence de la péricardite purulente dans la pneumonie.

Les chirurgiens essaient l'ouverture large du péricarde pour évacuer la collection purulente. Quelquefois leurs tentatives sont couronnées de succès (Obs. de Rosenstein, Dickinson, etc.).

Enfin la question du traitement chirurgical, à peine indiquée, est nettement posée dans le Mémoire important de Delorme et Mignon (1896) sur la chirurgie du péricarde.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La péricardite purulente, péricardite suppurée, pyo-péricardite est l'inflammation du péricarde déterminant la formation du pus dans sa cavité.

On peut observer du pus dans le péricarde, en dehors de l'inflammation de la séreuse; un abcès du médiastin, de la plèvre, même du myocarde peut s'ouvrir dans le sac péricardique en dehors de toute inflammation de celui-ci. Il y a alors pyo-péricarde, mais il n'y a pas eu péricardite à proprement parler, puisque l'inflammation de la séreuse n'a pas produit le pus épanché, cette inflammation n'étant que la conséquence de l'irruption du pus.

Elle peut exister seule, en dehors de toute infection générale, de la même manière qu'on peut observer la suppuration d'une articulation isolée. Dans le cours d'une infection générale, on peut la voir aussi comme seule localisation de l'infection(1). Ses symp-

(1) Le pneumocoque et le streptocoque peuvent, au cours d'une diplococcie ou d'une streptococcie, ne déterminer qu'une

tômes prennent quelquefois une telle prédominance qu'ils effacent ceux de l'infection générale. On l'observe encore à la suite de l'inflammation des organes voisins, poumon, plèvre, péritoine, etc.

Par suite de la non-coexistence ou de la coexistence des péricardites purulentes avec d'autres affections causales, on les a divisées en deux grandes classes : primitives et secondaires. Les primitives sont très rares, on en trouve cependant des observations, les secondaires sont de beaucoup les plus fréquentes, et certaines maladies, la pyohémie et la pneumonie entre autres, comptent la péricardite purulente comme une complication, non la moins rare.

Il importe de définir ce *terme de primitif*. La péricardite purulente est primitive toutes les fois qu'elle existe comme seule manifestation morbide, que les microbes aient été portés directement sur le péricarde par effraction septique, ou qu'ils y soient venus de l'intérieur. Les autres lésions qui l'accompagnent sont alors sous sa dépendance directe.

La seule cause de la formation d'un épanchement purulent dans le péricarde, est la localisation d'un microbe pyogène sur la séreuse. L'étiologie et la pathogénie de la péricardite purulente ne sont que l'étude des causes qui favorisent cette localisation et le développement de ce pouvoir pyogénique.

Après l'étude de l'action du froid et du traumatisme, les infections générales, les affections diathésiques,

péricardite purulente, comme seule manifestation locale de l'infection.

les inflammations de voisinage seront successivement passées en revue, ainsi que les conditions étiologiques d'âge. Les données expérimentales relatives à la pathogénie, seront exposées à la fin.

Action du froid. — De tout temps, le froid a été regardé comme la cause la plus banale de toutes les inflammations, et la plus universellement invoquée par la vieille médecine.

L'expérimentation montre que le froid seul, intense et prolongé, est incapable de produire une péricardite, mais il intervient comme cause adjuvante de la localisation microbienne : il prépare le terrain et crée ainsi l'opportunité morbide. Agit-il en altérant les éléments anatomiques, les leucocytes, et en diminuant le pouvoir des phagocytes et d'une manière générale, la résistance de l'organisme? Peut être aussi en déterminant une paralysie des vaso-moteurs et en entravant la diapédèse. Dans tous les cas, « il favorise le développement de l'inflammation en permettant à la cause réelle, d'agir plus efficacement et plus rapidement » (1) (G. Sée).

Action du traumatisme. — Le traumatisme peut léser directement la séreuse (piqûre, blessure du péricarde); en agissant sur la paroi thoracique, il peut produire une contusion du péricarde par contre-coup. Seul, il est incapable de déterminer

(1) Expériences de Bouchard sur l'action générale du froid (cité par Charrin dans la *Pathologie générale* de Bouchard, t. II).

l'inflammation. Les plaies expérimentales aseptiques du péricarde n'ont jamais donné de suppuration, tandis qu'il n'était pas rare, autrefois, alors que la pratique de l'antisepsie était inconnue, de voir des épanchements séreux devenir purulents à la suite d'une ponction. Les microbes pyogènes avaient été directement portés sur le péricarde de la même manière que les expérimentateurs lui inoculant des cultures. Ainsi agissent les blessures septiques dont on relate quelques exemples (1), par inoculation directe des microbes sur la séreuse.

Les contusions violentes de la paroi thoracique peuvent déterminer des ruptures vasculaires et endothéliales du péricarde et en faire un organe de moindre résistance.

De ses expériences, Rubino concluait que les contusions déterminaient une myocardite suppurée primitive, la péricardite se propageant par contiguïté. Les observations de contusions de la paroi montrent que le péricarde peut être seul lésé à l'exclusion de tout autre organe. Fischer (2) a réuni soixante-quinze observations de contusions de la région précordiale : dans cinq cas, il a trouvé une rupture du péricarde sans contusion apparente de la paroi. On peut encore voir des contusions du péricarde à la suite de luxations du sternum. Le

(1) Obs. de Murat, Stockes, Bamberger, etc., cités par Petit (*Gaz. Méd. de méd. et Chirurgie*, 1891). — On trouvera plus loin une observation de péricardite purulente par un coup de couteau, guérie par l'incision.

(2) Die Wunden des Herzens, *Arch. f. klin. Chir.*, t. IX.

traumatisme peut venir de l'œsophage. Buist a rapporté un cas de péricardite purulente survenue chez un individu qui avait avalé un dentier demeuré dans l'œsophage (1).

Par suite des lésions qu'ils déterminent sur le péricarde les traumatismes sont, dans des circonstances favorables, cause déterminante de la localisation microbienne sur cette séreuse.

Maladies infectieuses. — Toutes les maladies infectieuses peuvent avoir des déterminations péricardiques. Parmi elles, toutes ne causent pas des péricardites purulentes.

Dans le rhumatisme articulaire aigu on trouve très rarement la péricardite purulente, et c'est dans les cas fébriles graves qu'on l'a vu survenir (2). Mais dans ces rares cas, est-ce l'agent infectieux, cause des arthropathies rhumatismales, qui a causé la purulence, ou, au contraire, est-ce un microbe banal de la suppuration qui est venu se localiser sur le péricarde à la faveur de la prédisposition produite par l'infection rhumatismale ? La seconde hypothèse paraît la plus probable. Dans deux cas où l'examen bactériologique a été fait, il a permis de constater

(1) Cité par Leudet, 1862.

(2) Nous n'avons pu en trouver que trois observations : première observation très ancienne d'Andral, rapportée plus loin ; deuxième observation de Guttman cité par Rubino ; on trouva le staphylocoque doré dans l'épanchement ; troisième observation de Bozzelo, cité par Rubino, on trouva encore le staphylocoque doré.

dans l'épanchement le *staphylococcus pyogenes aureus*.

Si, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, on observe peu la péricardite purulente, on trouve souvent, chez des malades morts de péricardite purulente, des lésions anciennes de péricardite rhumatismale. De même le rhumatisme est relevé dans les antécédents des malades. Il produit une péricardite sèche ou séro-fibrineuse et fait du péricarde un point où viendra de préférence se localiser et évoluer une lésion suppurative, même à échéance lointaine.

Dans les fièvres éruptives, la péricardite purulente apparaît comme une des plus graves complications.

Elle est rarement purulente dans la scarlatine. Déjà Bousquet (1) témoignait que la péricardite scarlatineuse s'accompagne moins souvent de purulence que les pleurésies secondaires à cette maladie. Elle est le plus souvent sèche, légère, rarement sèreuse ou séro-fibrineuse, et plus rarement encore purulente. D'après Ahsby, (2) « la péricardite est quelquefois accompagnée de pleurésie double et d'inflammation du médiastin, en rapport avec la septicémie, qui est si commune dans les cas graves de scarlatine. Il n'est pas rare, dans les cas souvent mortels où se produit la suppuration des glandes du tissu cellulaire du cou, que le pus fuse des glandes profondes dans le médiastin anté-

(1) Thèse de Strasbourg, 1860.

(2) Cité par Branzon-Bourgogne, (*Troubles cardiaques dans la scarlatine*, thèse de Montpellier, 1887).

« rieur, et que. dans ces conditions, un épanchement séreux ou purulent se produise dans la « plèvre ou le péricarde. » Les troubles rénaux, si communs dans la scarlatine « l'état urémique du « sang semblent prédisposer à l'inflammation des « membranes séreuses, plèvre, péricarde, péritoine » (Absby). La péricardite du cours des scarlatines d'intensité moyenne, est sèche ou séreuse, toujours légère. Dans les formes graves elle peut être purulente, seule localisation d'une infection secondaire, ou coïncider avec d'autres suppurations.

La néphrite a toujours été observée lorsqu'on trouvait des lésions cardiaques dans le cours de la scarlatine (Branson-Bourgogne).

Dans le cours de la variole confluyente, Andral et Gintrac (1) signalent la péricardite et la péricardite purulente au décours de la maladie, au moment où apparaissent les suppurations. Elle se développe avec des pneumonies, des pleurésies, des arthrites suppurées. Sur 389 femmes varioleuses observées, Brouardel a rencontré neuf fois la péricardite dans 27 autopsies. Elle coexistait avec des lésions de l'endocarde ou de l'aorte, sauf dans deux cas où elle existait seule. La nature de l'épanchement varie selon le moment où se produit la péricardite. Au début de la variole, il est séro-sanguinolent, et accompagné de formation de quelques fausses membranes.

L'épanchement est séro-purulent ou purulent dans les cas de variole confluyente ou cohérente et à

(1) Pathologie interne, t. IV.

la période de desquamation. Dans un cas de variole à forme hémorrhagique on observa une péricardite purulente au huitième jour de la maladie. Ces péricardites purulentes du déclin de la variole sont dues aux agents ordinaires qu'on a retrouvés dans les suppurations du décours de la maladie : staphylocoques blancs et dorés, streptocoques et pneumocoques.

Les très rares cas de péricardite signalés au cours de la rougeole, de la coqueluche, de l'infection ourlienne, de la diphtérie, de la varicelle ne s'accompagnaient jamais d'exsudat purulent.

Dans la fièvre typhoïde on a observé aussi la péricardite purulente. Elle survient soit dans l'état aigu de la maladie, soit pendant la convalescence.

Les très rares observations où on l'a rencontrée, les peu nombreux examens bactériologiques signalés ne permettent pas d'affirmer sa cause exacte : une infection secondaire, ou le bacille typhique lui-même. Le pouvoir pyogène du bacille d'Eberth est d'ailleurs connu. Les abcès de la rate ne sont pas rares dans l'infection typhique. La pleurésie purulente causée par le bacille d'Eberth a été signalée (1). Si l'on identifie le coli-bacille et le bacille d'Eberth, comme le veulent Roux et Rodet, on n'est plus étonné du pouvoir pyogène de ce bacille qui est l'agent souvent rencontré des infections et des suppurations de l'appareil urinaire. Dans l'observation de Vaillard, rapportée plus loin, on trouva dans

(1) KELSH. — *Gazette des Hôpitaux*, p. 122, 1892.

l'épanchement purulent un bacille analogue au bacille typhique, mais en différant par certains caractères qui le rapprochaient du *bacillus-coli*. Il est possible que la péricardite purulente de la fièvre typhoïde soit due à ces deux causes : infection pyogène banale, action du bacille typhique devenu pyogène sur le péricarde. Dans une observation d'Andral (1875), rapportée plus loin sous le titre de « Péricardite purulente primitive à forme typhique », on trouva tous les signes de la fièvre typhoïde, même les taches rosées lenticulaires. L'autopsie montra un épanchement purulent du péricarde et de rares lésions cicatricielles de plaques de Peyer. Ne s'agissait-il pas plutôt d'une fièvre typhoïde, bénigne par ses lésions intestinales, compliquée de péricardite purulente ?

L'infection puerpérale, qui produit des suppurations dans les divers viscères, n'épargne pas le péricarde. La péricardite purulente a été trouvée cinq fois sur 21 autopsies de septicémie puerpérale (Petit). Cette péricardite de l'infection septique n'a qu'un intérêt clinique restreint; elle passe inaperçue au milieu des symptômes graves de l'infection.

Dans d'autres cas, le streptocoque perd son pouvoir pyogène. Les péricardites signalées par Denucé à la suite de l'érysipèle sont sèches ou séro-fibrineuses, quelquefois séro-hémorrhagiques, malgré la présence du streptocoque dans l'épanchement.

Dans les infections aiguës à forme de purpura, on rencontre la péricardite purulente, le plus souvent coexistant avec d'autres foyers de suppuration.

Elle peut être causée par le microbe de l'infection. Plusieurs examens bactériologiques ont montré que le purpura infectieux est souvent sous la dépendance des microbes vulgaires de la suppuration (1).

L'ostéomyélite se complique de péricardite purulente, les taphylocoque se localisant aussi bien sur les os que sur les séreuses. L'inflammation du péricarde est ici sous la même dépendance que l'inflammation osseuse.

Quant à l'impaludisme, ses déterminations endopéricardiques sont infiniment rares. Il n'existe pas d'observation de péricardite purulente d'origine paludéenne.

La tuberculose est souvent localisée sur le péricarde. On trouve dans tous les auteurs, même les plus récents, que la péricardite tuberculeuse peut s'accompagner d'épanchement purulent. Si l'on se reporte aux observations de péricardite tuberculeuse, on constate, soit des épanchements séreux, séro-fibrineux, ou hémorrhagiques, soit des granulations variables en grosseur et en nombre, et dans les deux cas, la production de fausses membranes amenant plus ou moins rapidement l'adhésion des deux feuillets, la symphyse du péricarde. Quelquefois ces fausses membranes cloisonnent la cavité et déterminent la formation de loges. Les tubercules subissent, avec le temps, la dégénérescence granulo-graisseuse, remplissent ces loges d'un magma ca-

(1) LYONNET et MOUISSET. — *Province Médicale*, 1894.

séeux, épais, jaunâtre ; on voit même parfois le cœur entouré presque partout de ces produits de dégénérescence des granulations, mais il n'y a pas formation de véritable pus. L'évolution même de la péricardite tuberculeuse, dont la marche, essentiellement chronique, produit la symphyse du péricarde, diffère de l'évolution de la péricardite purulente à allure rapide. De ce qu'on ne trouve pas de péricardite purulente tuberculeuse, c'est-à-dire causée par le seul bacille de Koch, il ne s'ensuit pas qu'on ne puisse pas rencontrer d'épanchement purulent dans un péricarde tuberculeux. En ce cas on a affaire à une de ces infections secondaires, auxquelles prédispose la tuberculose. C'est un microbe banal pyogène qui vient évoluer sur un terrain déjà lésé.

Il se produit, pour le péricarde à granulations tuberculeuses, ce qu'on observe sur d'autres séreuses (plèvres, séreuses articulaires) dans des cas semblables ; ce qu'on observe pour d'autres microbes, facilitant leur évolution réciproque (1). La seule observation de péricardite tuberculeuse purulente, citée par Rousseau, est celle d'une péricardite séreuse devenue purulente après une ponction.

La syphilis produit quelquefois sur le péricarde

(1) Expérience de PANE : Action favorisante de la bactériémie sur le pneumocoque. — Expérience de NONOTE : Action favorisante du streptocoque sur le bacille de la tuberculose. — VAILLARD, ROUGET, VINCENT : Bacilles pyogènes sur le bacille tétanique. — BALIER : Du staphylocoque, sur l'agent de la morve, etc., etc. — Le virus cause le développement du virus (CHARRIN) — *Pathologie générale*, BOUCHARD, t. II, chap. III.

des gommès et des lésions de sclérose et en fait ainsi un organe à résistance amoindrie, facilitant une infection secondaire. La syphilis héréditaire, d'après Parrot, prédisposerait l'enfant à la localisation des agents infectieux sur le péricarde ; il a trouvé quatre fois la syphilis héréditaire sur dix cas de péricardite observés. Il n'est pas rare de trouver la syphilis dans les antécédents des malades atteints de péricardite purulente.

La blennorrhagie a des déterminations sur les séreuses articulaires. Ses déterminations péricardiques sont très discutées ; cependant Beurman et Vincent Griffon rapportent l'observation d'une femme atteinte de vulvo-vaginite d'origine gonococcienne, chez laquelle une péricardite purulente primitive à pneumocoques se développa. Peut-être l'infection gonococcienne avait-elle favorisé la localisation du pneumocoque !

Maladies dyscrasiques. — Dans le mal de Bright on trouve quelquefois des épanchements séreux, séro-fibrineux, séro-hémorrhagiques dans le péricarde. La péricardite purulente, qu'on rencontre avec une néphrite infectieuse, peut être due à la même cause qui a déterminé la néphrite : ce sont deux localisations d'une même infection ; ou bien elle est la conséquence d'une infection survenant chez un brightique. Les troubles cardiaques sont fréquents dans le mal de Bright ; le cœur et le péricarde sont des organes altérés, il n'y a rien d'étonnant qu'ils soient prédisposés à servir de lieu

d'élection d'une infection microbienne. Le mal de Bright crée une prédisposition, mais non la maladie.

La goutte a été notée dans les antécédents de malades atteints de péricardite purulente. Elle agit aussi comme cause prédisposante.

Le cancer du péricarde ou des organes voisins se complique parfois de péricardite purulente. Par son évolution le cancer détermine soit une péricardite sèche à tendance adhésive, soit une péricardite séreuse, soit une péricardite hémorrhagique, mais non une péricardite purulente (Thèse de Bertrand, Paris, 1874). Là encore on est en présence d'une infection surajoutée, analogue aux suppurations qui compliquent parfois les néoplasmes d'autres organes.

Inflammations de voisinage. — L'inflammation des organes voisins du péricarde retentit sur lui au point de déterminer la formation d'un épanchement purulent. La pneumonie est, de toutes les maladies, celle qui produit le plus souvent la péricardite purulente, c'est aussi la forme la plus étudiée (1).

Elle apparaît, le plus souvent, à la période d'hépatisation grise, quelquefois à la période d'hépatisation rouge. Elle peut coexister avec une pleurésie purulente de même nature ou exister seule. C'est le

(1) La péricardite complique la pneumonie dans 12 o/o, Orwerod; 1/58, Grisolle; 6/83, Leudet; 30/6000, Lépine à Vienne. L'épanchement a été purulent dans 20/21 cas, Guillon (Thèse de Paris, 1883); 13/25, Vignau, Thèse de Paris, 1895; 4/7 Caracotchian id., Thèse de Paris, 1897.

microbe de la pneumonie qui est presque toujours cause de l'épanchement péricardique. Ce microbe acquiert facilement les propriétés pyogènes en se localisant sur les séreuses. Le pneumocoque peut venir au péricarde transporté par les lymphatiques ou par le sang.

Sans parler des cas où un abcès du médiastin ou de la plèvre est venu s'ouvrir dans le péricarde avant d'avoir donné lieu à une péricardite, on rencontre la péricardite purulente, après une pleurésie purulente, soit que les deux affections aient évolué ensemble et sont dues à la même cause générale, soit que la pleurésie purulente ait précédé la péricardite. Le rapport qui existe entre la nature de l'épanchement péricardique et la nature de l'épanchement pleural, pour les cas de péricardite succédant à une infection pneumonique ayant passé par la plèvre, est à peu près constant et a été établi par Saltet (1) :

A pleurésie séro-fibrineuse correspond une péricardite sèche, ou commençant à devenir séreuse ; à pleurésie fibrino-purulente au début, une péricardite séro-fibrineuse ; à pleurésie purulente avancée, une péricardite purulente complète ou commençante. Ce rapport entre les deux épanchements dus à l'infection pneumonique passant par la plèvre avant de se localiser au péricarde, peut être étendu à d'autres séreuses et à d'autres microbes. L'infection streptococcique ou staphylococcique de la plèvre produit

(1) Thèse de Lyon, 1892.

secondairement une péricardite à épanchement de nature variable. La péritonite purulente a aussi le même effet, quelle que soit sa cause. De la même manière, la péricardite purulente primitive retentit sur les séreuses voisines et détermine un épanchement de nature variable. Peut-être les microbes ont-ils été propagés en trop petit nombre, peut-être ont-ils perdu leur propriété pyogène et se sont-ils atténués dans leur trajet.

La péricardite purulente se trouve encore soit seule, soit accompagnant la pleurésie purulente, comme épiphénomène de l'évolution d'une gangrène pulmonaire.

Lorsqu'elle coïncide avec des maladies du cœur, endocardites infectieuses, myocardites suppurées, elle est due, le plus souvent, à la même cause qu'elles.

Causes prédisposantes. — Les conditions étiologiques d'âge sont en rapport avec les maladies infectieuses plus spéciales aux différents âges.

Ainsi, la péricardite à pneumocoques se trouve plus souvent chez l'adulte, quelquefois chez le vieillard, tandis que les enfants présentent plutôt des péricardites à streptocoques et à staphylocoques, en rapport avec l'ostéomyélite ou les localisations secondaires de la scarlatine (1)

« (1) A la naissance, la péricardite reconnaît, pour cause, « la puerpéralité ou la syphilis héréditaire ; dans la première « enfance, elle relève de la propagation d'une inflammation de

Chez les femmes, en raison de l'infection puerpérale, c'est la péricardite à streptocoques qui domine.

Certaines conditions anatomiques et physiologiques, en rapport avec l'âge, prédisposent à la localisation des microbes sur le péricarde.

Chez les enfants, on peut invoquer le jeu particulièrement actif du cœur. La localisation se produit de la même manière que sur une articulation surmenée.

Chez le vieillard, par suite de la sclérose des vaisseaux, le cœur et le péricarde, déjà modifiés dans leur structure, ont à effectuer un excès de travail, qui tend à faire du péricarde un point d'appel pour la première infection venue.

Voies de l'infection. — Les voies suivies par les microbes pyogènes pour venir se fixer sur le péricarde sont variables. En dehors des cas, où la péricardite purulente suit la blessure d'un instrument septique, et où l'inoculation microbienne est directe, deux voies peuvent véhiculer les germes : la voie sanguine, la voie lymphatique. Lorsque la péricardite purulente succède à une inflammation de voisinage pleurésie, abcès du médiastin, pneumonie, etc., quel que soit le microbe occasionnel de la maladie primitive, c'est la voie lymphatique qui est suivie. D'ailleurs, depuis longtemps on connaît les rapports.

« voisinage, ou de la localisation d'une infection généralisée.
« Dans toutes ces circonstances, la péricardite est plus souvent purulente. — WEIL : *Traité clinique des Maladies du cœur chez les enfants*, 1896.

qui existent entre les lymphatiques du feuillet pariétal du péricarde et ceux du poumon, de la plèvre, du diaphragme en particulier. Colrat a pu suivre ainsi la propagation d'une inflammation de la plèvre au péricarde : les lymphatiques allant de l'une à l'autre présentaient des trainées de lymphangite. Depuis longtemps on a démontré qu'une injection colorée, poussée dans la plèvre allait colorer le péricarde et le cœur (1).

Chez l'enfant, l'agent pyogène vient parfois à travers le placenta. Il peut naître déjà contaminé, ou la contamination se propager par l'intermédiaire du cordon, au moment de la naissance.

Par les lymphatiques se propage aussi le bacille typhique qui va de la rate ou de l'intestin, à travers les lymphatiques du diaphragme, se localiser sur le péricarde.

L'infection du péricarde par la voie sanguine, quoique moins directement perçue, n'en est pas moins constatable. Quelquefois, dans le cours de la pneumonie, c'est elle que suit le pneumocoque. Boulay, Banti, Netter, Ménétrier, etc., l'ont trouvé dans le sang des pneumoniques dans les cas graves.

(1) Expérience de Magendie : Injection d'encre dans la cavité pleurale, la plèvre, les muscles intercostaux, le cœur se colorent en noir en moins d'une heure.

Expérience de Dybowsky : même résultat avec le bleu de Prusse :

Expérience de Tripier et Carville : injection dans la plèvre de vermillon en suspension dans l'eau : les lymphatiques se remplissent du liquide à injection.

De même les staphylocoques et les streptocoques ont été constatés dans le sang. Qu'ils aient suivi la voie sanguine ou lymphatique, les microbes pyogènes ne déterminent pas toujours un épanchement purulent; ils ne sont pas toujours pyogènes, même ceux que l'on rencontre le plus souvent dans les suppurations, staphylocoques blancs ou dorés.

Les causes qui produisent la pyogénie tiennent tant de l'individu que du microbe. L'aptitude pyogénique représente une propriété défensive de l'organisme vivant; c'est un de ses procédés réactionnels. La suppuration ne se produit que si la zone envahie est apte à réaliser les phénomènes de la suppuration, si le terrain de culture a des qualités pyogéniques. On sait que cette aptitude est très variable selon les individus et les espèces; le chien, le chat suppurent difficilement, le cheval au contraire, est « une fabrique de pus » (Boulay). Les causes qui font varier le pouvoir pyogénique du péricarde, chez l'homme, ne sont pas connues, peut-être peut-on invoquer une lésion antérieure.

Les microbes peuvent ne pas déterminer d'action s'ils sont venus en trop petit nombre, ou si, propagés lentement par les lymphatiques, ils ont perdu, avec leur virulence, leur pouvoir pyogène, et ne déterminent plus qu'une réaction inflammatoire légère. Le pouvoir pyogénique n'est pas en rapport direct avec la virulence — un microbe très virulent produisant la toxémie et arrêtant la phagocytose —. Peut-être aussi les microbes pyogènes fabriquent-ils une substance pyogène analogue à celle découverte par

Christmas dans les produits de sécrétion du staphylocoque. Mais ce n'est là que reculer le problème, sans le résoudre, et les causes qui font varier l'appétitude pyogénique d'une séreuse, et le pouvoir pyogène d'un microbe sont encore peu connues.

Etude expérimentale des péricardites infectieuses. — Les expérimentateurs ont cherché à préciser le rôle des données étiologiques, et à connaître le déterminisme de l'inflammation du péricarde.

Banti, le premier, produit une péricardite microbienne avec le diplocoque de Talamon-Fraenkel. Dans une première série d'expériences, il injectait dans le péricarde de lapins quelques gouttes d'essence de térébenthine, et déterminait une lésion traumatique de la séreuse par cautérisation du feuillet pariétal.

Un léger exsudat séreux apparaissait, ne contenant aucun microbe. Les lésions du péricarde se bornaient simplement à celles produites par l'expérimentateur. Dans une deuxième série, Banti, après avoir contusionné le péricarde soit avec l'aiguille de platine rougie, soit avec l'essence de térébenthine, injectait dans le tissu cellulaire ou les veines une culture de diplocoques de Talamon. Il produisait une infection pneumococcique généralisée, et, à l'autopsie des animaux, on trouvait une péricardite exsudative séro-fibrineuse ou séro-purulente avec des diplocoques dans l'exsudat. La conclusion s'imposait : un traumatisme ne suffit pas à lui seul pour créer une inflammation du péricarde ; il attire seu-

lement la localisation microbienne au point contus (1).

Les expériences de Banti sont reprises et amplifiées par Vanni. Celui-ci expérimente sur des lapins et des chats. Dans une première série, il injecte directement le diplocoque dans le sac péricardique, et obtient une péricardite exsudative séro-fibrineuse ou séro-purulente, accompagnée d'inflammation du myocarde, des séreuses voisines, et quelquefois de pulmonite croupale. Une injection de culture pure de diplocoques dans les veines, sans lésion primitive du péricarde, détermine, dans sa deuxième série d'expériences, une diplococcie mais sans localisation du diplocoque sur la séreuse; il ne se produit pas de péricardite. Pour éviter une cause d'erreur relevée dans les expériences de Banti, qui déterminait le traumatisme local péricardique avec l'essence de térébenthine qui, seule, est capable de produire la suppuration, il contusionne le péricarde avec des agents thermiques et mécaniques, puis injecte le diplocoque dans les veines. Il produit alors une péricardite exsudative (3^e série d'expériences) soit séro-fibrineuse, soit séro-purulente, avec le pneumocoque dans l'exsudat.

Dans une quatrième série, il recherche quelle peut être l'influence du système nerveux dans les localisations microbiennes sur le péricarde. Il sectionne le nerf pneumogastrique, nerf trophique de la séreuse péricardique et injecte le diplocoque dans

(1) U. d. Astiologie der Péricarditis. *Deutsche Méd. Woch.*, 1883.

les veines. Il produit une infection générale et pas de péricardite, sauf dans un seul cas. Vanni avait donc réussi à produire des épanchements séreux ou séro-purulents dans le péricarde au moyen du diplocoque de Talamon-Fraenkel. Ces quatre séries d'expériences permettent de conclure :

1° L'injection directe du diplocoque dans le péricarde détermine une péricardite exsudative ;

2° L'injection du diplocoque dans le sang produit une infection générale ;

3° L'injection du diplocoque dans le sang, après lésion préalable du péricarde par des agents thermiques et mécaniques, produit une infection générale accompagnée de péricardites exsudatives ;

4° Le système nerveux n'a qu'une action restreinte sur la localisation du bacille au cours d'une infection.

Non plus avec le diplocoque, mais avec le bacille typhique Mya et Belfanti reprennent ces expériences. Ceux-ci se servent d'un bacille suffisamment virulent pour déterminer des phénomènes septicémiques chez les rats et les cobayes. Ils parviennent à provoquer des péricardites à exsudats séro-fibrineux ou purulento-hémorragiques. Tout comme le diplocoque de Talamon, le bacille typhique peut, dans des circonstances favorables, déterminer un processus phlegmasique local. Une irritation mécanique simple peut être la cause adjuvante de la localisation et de la propriété nouvelle du bacille.

Les exsudats des péricardites purulentes contiennent quelquefois les microbes ordinaires de la sup-

puration : les staphylocoques blancs et dorés, soit seuls, soit associés. Rubino cherche à produire des péricardites avec ces microbes (1).

Il cherche aussi à fixer quelle est la part qui revient au traumatisme de la région précordiale et au froid dans la localisation de ces microbes sur le péricarde. Il montre d'abord, par l'injection directe du staphylocoque blanc ou doré, à la dose d'un demi-centimètre cube en culture non diluée, pour un lapin, qu'on produit chez lui des lésions septiciémiques générales mais pas la péricardite isolée.

La cautérisation aseptique du péricarde est pratiquée : elle occasionne une nécrose et une réaction inflammatoire dans la zone de la région traumatisée, mais pas de péricardite. L'infection staphylococcique seule, où le traumatisme seul, sont incapables de produire une péricardite isolée. Il injecte ensuite directement dans le péricarde des lapins des cultures pures de staphylocoques. Suivant la quantité de culture injectée, la virulence du microbe et la survie de l'animal aux inoculations, il observe des péricardites d'intensité variable, à exsudats séro-fibrineux ou séro-purulents. Il obtient encore des péricardites exsudatives à exsudats variables, lorsque, après avoir injecté des staphylocoques dans les veines, il lèse le péricarde, soit par une cautérisation, soit par une simple piqure d'aiguille aseptique. Jusqu'ici les expériences de Rubino sont analogues à celles de Banti, Vanni, Mya et

(1) *Archives italiennes de Biologie*, 1892.

Belfanti. Elles prouvent qu'un traumatisme seul du péricarde est incapable de déterminer une péricardite, que l'injection intra-veineuse du staphylocoque détermine une septicémie, qu'il faut l'action combinée du traumatisme et du microbe pour déterminer la localisation de ce dernier.

Elles confirment, pour le staphylocoque, les résultats obtenus avec le diplocoque et le bacille typhique. Pour fixer le rôle du refroidissement cutané, intense et prolongé, dans les localisations microbiennes, il applique des sachets, remplis de glace pilée et de sel, sur le thorax préalablement rasé de lapins. Il n'obtient pas de péricardites. Si, au contraire, il fait une injection intra-veineuse de staphylocoques à un animal soumis au froid, comme dans l'expérience précédente, une péricardite à exsudat, de forme variable, est produite. Le rôle du traumatisme cutané est étudié d'une manière analogue. Il frappe la paroi thoracique, à la région précordiale, avec une tige métallique et pendant un temps suffisamment long pour déterminer une contusion de la paroi. La péricardite n'est pas observée. Si la contusion de la région précordiale est suivie d'une injection intra-veineuse de staphylocoques, il se produit une myocardite diffuse, suppurative, et une péricardite suppurée. Mais, pour Rubino, la myocardite est primitive et la péricardite secondaire. L'inflammation du myocarde s'est propagée au péricarde par contiguïté. De ces expériences Rubino tire les conclusions suivantes :

1^o Il est possible de provoquer une péricardite en

injectant les staphylocoques dans la cavité du péricarde, ou encore dans la circulation sanguine, pourvu que, préalablement, on détermine une irritation mécanique ou thermique de la séreuse ;

2° Le refroidissement local constitue une cause prédisposante au développement des staphylocoques dans le péricarde et au développement consécutif d'une péricardite ;

3° On ne peut attribuer aucune influence dans ce sens à la contusion de la région cardiaque. La péricardite présuppose toujours une infection de l'organisme ou une dyscrasie.

Certaines toxines microbiennes peuvent, seules, déterminer des lésions des synoviales. Charrin a signalé leur action sur la plèvre, le péricarde, le péritoine, les synoviales articulaires (Société de Biologie, 1894).

En résumé, on a pu produire expérimentalement des péricardites exsudatives en déterminant la localisation d'un microbe sur le péricarde. Cette localisation est favorisée par une lésion de la séreuse soit directe, soit sous la dépendance des toxines microbiennes. L'exsudat est séro-fibrineux ou purulent, mais, dans les deux cas, il contient des microbes. La cause de la différence d'intensité du processus phlegmasique paraît dépendre de la quantité des bactéries, de leur virulence, de leur pouvoir pyogène, de l'état de résistance de la séreuse et de l'organisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Normalement le péricarde est formé par un sac fibreux et une séreuse. La séreuse tapisse la face interne du sac fibreux et se réfléchit sur la face externe du cœur qu'elle tapisse à son tour. On lui distingue deux feuillets : pariétal et viscéral. Le feuillet pariétal est formé par un nombre variable de lames conjonctives entremêlées de fibres élastiques et revêtues d'un endothélium. Les tissus de la fibreuse et du feuillet sont unis d'une façon intime (Toldt). Pour Lacroix, la fibreuse jouant le rôle d'appareil de soutien, serait représentée par une lame pseudo-aponévrotique ; les faisceaux de la séreuse auraient une disposition plexiforme. Les deux membranes seraient séparées par un plan de clivage accusé par la présence, de distance en distance, de trainées adipeuses.

Le feuillet viscéral est doublé d'une couche graisseuse qui le sépare du myocarde presque partout. Il est formé d'un endothélium, d'une vitrée et d'un tissu propre de fibres conjonctives,

De cette connexité de structure de la séreuse péri-cardique avec les autres séreuses (plèvre, séreuses articulaires), on peut déduire à priori l'identité de réactions contre les agents inflammatoires, mécaniques, infectieux ou toxiques.

Les lésions de la péricardite purulente varient selon sa cause. Lorsqu'elle est primitive, le péricarde et le myocarde peuvent seuls être atteints, surtout si son évolution a été rapide. Parfois les organes voisins, médiastin, plèvre, péritoine sont lésés; enfin elle peut déterminer des localisations infectieuses lointaines notamment du côté des reins. Secondaire, elle est accompagnée des lésions diverses qui l'ont causée, lésions de voisinage ou lésions de l'infection générale dont elle n'est qu'une manifestation.

A l'ouverture du thorax, on voit le péricarde plus ou moins distendu selon la quantité de l'épanchement. Dans quelques cas, celui-ci avait des dimensions telles qu'il refoulait les poumons et surtout le poumon gauche. Il a mesuré jusqu'à 0^m20 de hauteur et 0^m26 en largeur; dans d'autres cas le péricarde avait des dimensions normales, l'épanchement étant léger.

La quantité, la couleur, le siège de l'exsudat purulent varient beaucoup.

On trouve parfois épanchée, la valeur de quelques cuillerées à bouche; dans d'autres cas, les nombres de 500 et 900 grammes ont été atteints. Dans l'Observation de Daguerret et Mortagne, le péricarde contenait 1850 gr. de liquide purulent. Chez les

enfants on a vu des épanchements purulents de 300 à 400 gr. (1) et, de 512 gr. (2). La quantité de pus que peut produire le péricarde est considérable; après avoir retiré 1.600 gr. après une ponction, on trouva, à l'autopsie un mois après, un épanchement de près de deux litres (3). « Il pleut du pus dans le péricarde » (Letulle).

Ce pus peut être plus ou moins dilué par la sérosité et c'est surtout dans les cas à évolution fatale rapide, dans le cours d'une infection générale que l'épanchement paraît séro-purulent. Il est aussi séro-purulent lorsque la péricardite est sous la dépendance d'une inflammation de voisinage.

La couleur du pus varie du jaune au vert; il est le plus souvent jaune verdâtre lorsqu'il est causé par le pneumocoque de Talamon-Fraenkel; jaune doré avec le staphylocoque; verdâtre avec le streptocoque. Si un épanchement, primitivement hémorrhagique, devient purulent, on trouve une sanie rouge sombre, grisâtre, puriforme.

Tantôt bien lié, louable, épais, onctueux, sans aucun débris, tantôt il contient des grumeaux, des flocons fibrineux, blanchâtres ou purulents, des débris de fausses membranes.

Le plus souvent sans odeur, il a été trouvé fétide (4).

(1) Observation de Cadet de Gassicourt.

(2) Observation de Labric.

(3) Observation de Daguerret et Mortagne.

(4) Observation de péricardite purulente primitive, de cause inconnue, de Lyonnet.

Le pus peut entourer le cœur d'une couche plus ou moins inégale, épaisse, surtout aux parties déclives et variant avec la position du malade. D'autres fois, il est collecté à la base, au niveau de l'origine des gros vaisseaux, au niveau de la pointe, en arrière, entre le cœur et le diaphragme qu'il refoule. Un épanchement purulent énorme peut rester collecté exclusivement en arrière du cœur, cet organe restant en contact avec le feuillet antérieur du péricarde. Le cœur est fixé par des adhérences allant de sa face antérieure au feuillet antérieur du péricarde. Il suffit d'une adhérence minime, d'une seule fausse membrane mesurant à peine une largeur de un centimètre pour fixer le myocarde et forcer un volumineux épanchement à rester collecté en arrière.

Le sac fibreux péricardique présente un aspect variable selon l'intensité du processus inflammatoire. Tantôt il paraît d'aspect normal, lisse, ou au contraire très vascularisé; à la coupe on le trouve le plus souvent résistant à l'incision, augmenté d'épaisseur, oedématié. Les interstices celluloux contiennent de la sérosité plus ou moins louche ou de petits foyers purulents qui tendent à se glisser entre les lames aponévrotiques et à les perforer.

La séreuse qui tapisse le feuillet fibreux est détruite par endroits. « Sitôt enflammée la séreuse » perd ses propriétés; elle redevient du tissu conjonctivo-vasculaire banal. Vis-à-vis des lésions « exsudatives comblant sa cavité, elle se comporte

« à la façon d'un tissu conjonctif sous-jacent à une
« plaie découverte (1).

Dans les points où elle n'est pas détruite, elle apparaît épaissie, œdématiée, d'un rouge vineux. Les mêmes caractères se rencontrent sur la séreuse qui recouvre le myocarde.

La production de fausses membranes, qui est assez constante dans les péricardites à épanchement séro-fibrineux, est très variable dans la péricardite purulente. Il existe une exsudation fibrineuse jaunâtre, épaisse, assez adhérente, d'aspect aréolaire. Dans les aréoles s'infiltré une sérosité purulente jaune ou verdâtre. D'autres fois ce sont des fausses membranes minces, blanchâtres ou jaunâtres, qui se détachent facilement et flottent dans le pus de l'épanchement.

La surface extérieure du cœur est pâle, flasque, ou prend une coloration feuille morte ; son tissu est alors plus friable. Les lésions du cœur sont en rapport avec le degré de myocardite ou de dégénérescence granulo-graisseuse qu'a subi l'organe. La myocardite peut être suppurée du fait de l'épanchement et présenter des ulcérations suppurantes à sa surface. Lorsqu'il existe des fausses membranes à la surface du myocarde, celui-ci est mieux protégé contre les tendances ulcératives du pus et peut résister plus longtemps.

Les poumons, comprimés, sont parfois refoulés jusqu'à l'angle costo-vertébral ; le bord antérieur du

(1) LETULLE. — *Anat. path.*, 1897.

poumon peut correspondre avec la paroi antérieure du creux axillaire.

Les plèvres, fixées au péricarde et à la paroi thoracique, ne sont pas déplacées et recouvrent toujours le péricarde malgré sa distension, ce qui est très important au point de vue opératoire.

Les inflammations du péricarde déterminent des adhérences entre le péricarde et la plèvre qui le recouvre, ce qui rend difficile le temps opératoire dans lequel on récline la plèvre.

Les lésions histologiques ont été rarement étudiées; elles varient selon l'intensité du processus inflammatoire. Dans les couches connectives fondamentales du squelette fibro-élastique de la séreuse, les phénomènes de diapédèse sont d'autant plus marqués qu'on est plus près de la surface. Les espaces conjonctifs vasculaires et interfasciculaires sont remplis de cellules lymphatiques mononucléaires ou polynucléaires avec des globules rouges en petit nombre. Les cellules fixes des endothéliums, des espaces et des vaisseaux lymphatiques sont tuméfiées. Près de la surface se trouvent des exsudats fibrino-leucocytiques coagulés. Les veinules, les capillaires de la face profonde de la séreuse sont distendus et le sang contient un plus grand nombre de leucocytes que normalement. L'endothélium de revêtement disparaît, ses cellules sont boursoufflées, globuleuses, défoncées, méconnaissables, leur noyau n'est plus apparent ou est tuméfié, oedémateux. Ces cellules endothéliales succombent avant que l'épanchement purulent ait

commencé à se former, peut-être tuées par les toxines microbiennes (1).

La seconde phase de l'inflammation a pour effet la formation de couches fibrineuses dont l'existence est si variable dans la péricardite purulente. Celles-ci s'implantent sur la couche fibroïde dénudée, au moyen d'arcades plus ou moins régulièrement espacées, dont les piliers s'attachent presque toujours perpendiculairement à la surface desquamée. « La série de ces colonnettes fibrineuses hyalines (qui se fixent de diverses façons sur la séreuse, limite une longue théorie de logettes sus-épicaudiques à la fois et sous-pseudo-membraneuses. Leur ensemble crée une espèce d'espace cloisonné, qui sépare de la séreuse la masse totale des fausses membranes (1). »

Dans ces espaces on trouve des éléments cellulaires, endothéliums et leucocytes, accumulés et altérés. La fibrine se dépose au-dessus de ces arcades

(1) D'après Lacroix (thèse de Lyon 1897), l'inflammation de la membrane détermine son infiltration par : 1^o des cellules migratrices surtout abondantes autour des artérioles du tissu sous-séreux ; 2^o des cellules vacuolaires à protoplasma volumineux et à prolongements rares.

L'immense quantité de cellules vacuolisées exclut l'hypothèse qui ferait de chacune d'elles comme une cellule fixe du tissu conjonctif ramenée à l'état indifférent par l'inflammation. Ces cellules vacuolaires sont des colonies de cellules migratrices fixées dans la région enflammée, devenues sédentaires et dont la forme, modifiée pour exercer certaines fonctions d'ordre pathologique et contingent, est devenue assez typique pour être toujours reconnaissable.

(1) LETULLE. — *Anat. path.*, 1897.

en couches fibrillaires, généralement peu condensées dans la péricardite purulente et facilement détachables. Cette fibrine qui, parfois, va flotter dans le pus, contient des lacunes, des espaces ou fentes vacuolaires remplies d'éléments cellulaires, surtout des leucocytes et des microbes pathogènes. Ces couches de fibrine ne s'organisent presque jamais dans la péricardite purulente et n'ont aucune tendance à former des adhérences entre les deux feuillets. Les adhérences trouvées dans les autopsies sont causées par une péricardite ancienne. En même temps, les cellules fixes du tissu conjonctif, les endothéliums vasculaires et les cellules lymphatiques prolifèrent. On trouve dans l'exsudat de grosses cellules épithélioïdes, des éléments polynucléaires, des plaques protoplasmiques gorgées de noyaux qui semblent des macrophages, ayant absorbé microbes et cellules mortes.

Accompagnant plus ou moins le processus de destruction, on voit paraître aussi des filaments fibrillaires ténus, qui viennent assurer les élaborations cicatricielles, avec quelques vaisseaux de nouvelle formation qui, plus nombreux au voisinage de la séreuse, semblent se glisser dans les interstices fibrineux. La séreuse est hérissée de masses végétantes, villeuses, baignées par le pus.

Du fait de l'épanchement purulent on peut observer une pleurésie sèche, séro-fibrineuses, ou séro-purulente. Le tissu cellulaire du médiastin, le centre aponévrotique du diaphragme, la plèvre médiastine, les ganglions lymphatiques corres-

pondants sont fréquemment envahis par des cultures pyogéniques.

Quand aux lésions causées par les infections dont la péricardite purulente n'est qu'une manifestation, elles doivent être décrites avec l'anatomie pathologique de ces infections.

Histologiquement, le pus de l'épanchement péricardique est constitué, comme il l'est partout, par des leucocytes morts, des cellules diverses à noyaux multiples, des microbes pyogènes, soit libres, soit englobés dans les éléments cellulaires.

On a décrit des lésions de péricardite purulente chronique. On a signalé l'épaississement des deux feuillets par accumulation d'un magma crémeux, d'un pus caséeux (Letulle). La partie séreuse du pus peut se résorber et ses globules subir la dégénérescence granulo-graisseuse ; ou bien il se forme des masses opaques, jaunes, caséeuses, semblables à du mortier ou à du mastic, contenant des cristaux d'acide gras de colloïdine et des pigments. Les masses caséeuses peuvent se calcifier, ou se transformer par une molécularisation granuleuse, en lambeaux caséeux (Bernheim (Dict. enc. de s. méd.)

Il est probable que ces descriptions de péricardite purulente chronique, répondent à des péricardites tuberculeuses ; c'est en effet, la description de ce qu'on trouve dans certaines autopsies de péricardite tuberculeuse.

L'épanchement purulent du péricarde n'a aucune tendance à se résorber ; la péricardite purulente ne

guérit que par évacuation, soit chirurgicale, soit spontanée et ce dernier cas est très rare.

MICROBES DE LA PÉRICARDITE PURULENTE.

« Au début de la bactériologie, on supposait qu'à
« chaque désordre anatomique correspondait un mi-
« crobe différent. Témoins des accidents, harcelés
« par le besoin irrésistible de se rendre rapidement
« compte de leur genèse, les chercheurs n'ont pu se
« dispenser de formuler des hypothèses, autrement
« dit d'interpréter par anticipation les faits enregis-
« trés; de là cette idée que toute entité, que toute
« perturbation relèvent d'un agent particulier » (1).

Il n'existe pas un bacille de la péricardite purulente, pas plus qu'il n'existe un bacille de l'empyème, de l'arthrite suppurée. On trouve dans l'épanchement les microbes ordinaires de la suppuration, ou des microbes, agents ordinaires infectieux, accidentellement pyogènes. Le petit nombre d'examens bactériologiques ne permet pas de donner une statistique indiquant le nombre de fois que tel ou tel microbe a été rencontré dans l'épanchement purulent du péricarde; mais l'impression qui se dégage de la lecture des observations, c'est la prédominance du pneumocoque. Sur douze cas de péricardites primitives rapportées dans les observations, l'examen bactériologique a été pratiqué cinq fois. Dans trois cas on a trouvé le pneumocoque, dans un cas le

(1) CHARRIN. — *Sem. Méd.*, décembre 1897.

streptocoque et dans un le pneumo-bacille de Friedlander.

Dans les péricardites purulentes secondaires on trouve divers microbes ; on peut y trouver le microbe cause de la maladie générale, si la péricardite est une des localisations si diverses de ces infections qu'on peut appeler *streptococcie*, *staphylococcie*, *pneumococcie*, *coli bacilliose*.

Les streptocoques, les staphylocoques, les pneumocoques, les coli bacilles se retrouvent dans l'épanchement comme ils se retrouvent dans les autres localisations purulentes qu'ils déterminent. Le bacille d'Eberth a été signalé dans un cas de péricardite purulente survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde et le pneumo-bacille à la suite d'une infection pulmonaire.

Ces microbes peuvent aussi associer leur action. On a rencontré le staphylocoque et le pneumocoque unis, le staphylocoque et le streptocoque, le staphylocoque et le bacille de Koch. Enfin, dans un cas Harold Ernst a décrit un bacille spécial qu'il a appelé *bacillus pyocyaneus péricarditis*.

Les mêmes microbes ont été décelés dans des épanchements séreux et sur des coupes des fausses membranes ; ils peuvent donc produire, dans des conditions favorables, soit une péricardite purulente soit une inflammation légère.

SYMPTOMATOLOGIE

La grande variété des phénomènes par lesquels se manifeste cette maladie, se prête mal à une description d'ensemble.

La péricardite purulente primitive attire, en général, l'attention du côté du cœur, tandis que la forme secondaire, évoluant avec d'autres manifestations morbides prédominantes, passe inaperçue.

Il y a lieu de décrire à part la forme primitive, les formes secondaires, et quelques formes cliniques, spéciales à des conditions particulières anatomo-pathologiques

Péricardites purulentes primitives. — L'aspect du malade, sans offrir rien de pathognomonique et de caractéristique de l'affection, est assez particulier.

Il est étendu dans son lit, quelquefois couché sur le côté gauche, se plaint d'un violent point de côté, survenant par intermittence. La face est pâle, bouffie, les paupières sont œdémateuses, le teint terreux. Une dyspnée intense, portant sur les deux

temps de la respiration, lui rend la parole difficile. Le nombre des inspirations peut atteindre 40 par minute.

Interrogé, il apprend que, depuis plusieurs jours, brusquement, au milieu de son travail, il a été saisi d'un violent point de côté. Rentré chez lui, il a été très essoufflé depuis ce moment là. L'essoufflement a toujours persisté intense. La fièvre, survenue dès le début, est violente. L'état a persisté toujours s'aggravant. En somme, ce qui frappe, c'est la dyspnée avec une fièvre violente.

L'examen du cœur montre quelquefois, à la région précordiale, une légère voussure avec un œdème de la paroi. Le choc systolique de la pointe n'est plus perçu. La matité de la région précordiale est augmentée, la pointe du cœur ne bat plus à la limite, mais en dedans de la ligne de matité.

Les bruits du cœur sont assourdis et comme lointains et, si l'on a pu ausculter le malade dès le début, on a pu percevoir un frottement léger, fugace. Le rythme est resté assez régulier et rapide ; le pouls est petit, dépressible, filiforme. On y trouve souvent des intermittences fausses.

La palpation de la paroi thoracique révèle l'abolition des vibrations vocales à la base du thorax, en arrière, sur une petite étendue, plus marquée à gauche. Dans la même zone, on note de la matité, signe d'un épanchement pleural, léger. A l'auscultation, au-dessus de l'épanchement, on entend quelques râles humides.

L'appareil digestif est comme celui des fébrici-

tants. La langue est sale, saburrale ; l'anorexie plus ou moins complète, le ventre quelquefois ballonné.

Les urines sont rares, très colorées, les sueurs abondantes.

Les extrémités sont froides avec un œdème léger aux membres inférieurs, au niveau du cou-de-pied.

La tendance aux syncopes est très accusée.

L'état persiste ainsi, sans que la dyspnée s'amende pendant une dizaine de jours, et le malade succombe dans le collapsus, ou dans une dernière syncope, survenue à l'occasion d'un mouvement.

On a donc le tableau d'un malade mourant d'infection et d'asthénie cardiaque.

Mais moins encore pour la péricardite purulente que pour les autres maladies, cette description générale est loin de répondre à l'ensemble des cas ; chaque symptôme peut être modifié dans son intensité, ou même ne pas exister et la maladie rester alors latente.

Le point de côté siège à gauche, au niveau du mamelon, ou à l'épigastre, ou derrière le sternum. Il est limité ou irradié, continu sous forme de douleur sourde ou paroxystique. Il survient par accès espacés semblables à ceux de l'*angor pectoris*, et donne la sensation d'une griffe qui étreint la poitrine ou d'un étau. Ces douleurs sont dues à des névralgies diverses, notamment du phrénique, et en rapport moins avec la quantité de l'épanchement qu'avec l'inflammation du tissu cellulaire qui entoure les filets nerveux. Les phénomènes douloureux peuvent être complètement absents, ou revêtir

la forme de douleurs vagues, siégeant par tout le corps, sans rien de caractéristique, comme on les rencontre dans les pyrexies.

L'oppression et la dyspnée ont ici une grande importance, surtout lorsque l'examen des appareils ne permet de les rapporter qu'à une lésion de l'appareil circulatoire du cœur ou du péricarde. L'oppression apparaît rapidement dès le début de la maladie. C'est un des signes les plus saillants et d'une grande importance au point de vue du diagnostic. La dyspnée porte sur les deux temps de la respiration qui paraît plutôt accélérée que difficile. Le nombre des mouvements inspiratoires peut s'élever au-dessus de 40 chez les adultes, et atteindre 60 chez les enfants.

Les signes physiques fournis par l'examen du cœur sont excessivement variables et si, dans certains cas, ils sont caractéristiques d'un épanchement, ils ne peuvent faire prévoir quelle en sera la nature. Si, dans la pleurésie purulente, on considère l'œdème des parois comme un signe assez fréquent de l'épanchement purulent pleural, il n'en est pas de même pour l'épanchement purulent du péricarde. La plupart du temps cet œdème manque, ou peut coexister avec un épanchement séreux.

La voussure de la région précordiale se rencontre chez les sujets jeunes. Elle apparaît plus facilement chez les enfants et n'est pas constatée chez les vieillards. La raison toute anatomique de ce fait est dans la flexibilité des cartilages costaux qui s'ossifient avec l'âge. Cette voussure est sous la

dépendance de la quantité du liquide épanché.

La matité augmentée, de forme particulière, triangulaire, à base inférieure, avec l'encoche de Sibson est un bon signe, lorsqu'on peut le constater. Mais elle existe rarement avec tous ces caractères. Elle peut même faire complètement défaut avec un volumineux épanchement. Lorsque le cœur flotte librement dans la cavité péricardique, le liquide s'accumule à la partie inférieure et tend à repousser le cœur en haut et en arrière. L'épanchement se déplace avec les mouvements du malade et, avec lui, la matité. Dans la péricardite séreuse ou séro-fibrineuse, on note quelquefois la résorption du liquide et la diminution de la matité; ce fait ne se produit jamais avec l'épanchement purulent, qui n'a qu'une tendance: celle de s'accroître. Lorsque le cœur est fixé dans sa position par une bride fibreuse, l'épanchement s'accumule en arrière et la matité reste normale pendant toute l'évolution de la maladie.

Quelquefois, au début, on perçoit un frottement péricardique, mais il est inconstant et fugace dans la péricardite purulente. Cependant, avec un épanchement purulent localisé en arrière, le frottement péricardique peut persister pendant toute l'évolution de la maladie.

A moins de lésions des orifices, indépendantes de la péricardite purulente, les bruits du cœur restent normaux, mais affaiblis dans leur timbre et leur intensité, assourdis. Deux causes: l'épanchement et la myocardite expliquent ces modifications; l'épanchement, en formant une nappe entre l'oreille

et le cœur, la myocardite en enlevant aux contractions cardiaques leur force normale.

Le choc de la pointe peut être toujours perçu si le cœur reste fixé contre la paroi ; mais, diminué de force et remplacé par une vibration légère. Il disparaît peu à peu lorsque l'épanchement est formé en avant du cœur.

La péricardite purulente détermine encore des symptômes du côté de l'appareil pulmonaire, soit par compression, soit par propagation de l'inflammation du péricarde à la plèvre. Les signes thoraco-pulmonaires sont surtout appréciables chez les enfants à thorax étroit, à corpulence grêle, chez lesquels le poumon ne peut fuir la compression. Ils se présentent sous deux formes : une forme pleurétique et une forme broncho-pneumonique. Dans la forme pleurétique, on a des signes d'épanchement pleural, marqués par de la matité et des souffles divers. Quelquefois, la matité se prolonge jusqu'à la région précordiale et se continue sans interruption avec celle du cœur. La ponction de la plèvre peut ne rien donner, ou faire retirer un liquide citrin ou plus ou moins louche.

Dans la forme broncho-pneumonique, on trouve en plus des râles de bronchite, indépendants de l'épanchement péricardique, ou des râles de congestion pulmonaire causés par la stase sanguine.

Si ces signes thoraco-pulmonaires sont simplement causés par la compression du poumon due au péricarde distendu, ils disparaissent parfois par la manœuvre de Pins. Il suffit de faire prendre à l'enfant

la position gènu-pectorale, le cœur tombe en avant et la compression s'exerce davantage sur la face antérieure de la paroi. On a aussi décrit, chez les enfants, des signes de pseudo-pleurésie accompagnant l'hypertrophie du cœur (Marfan). Mais on peut trouver aussi une pleurésie vraie par propagation de l'inflammation du péricarde. Le liquide de la pleurésie est rarement purulent, plutôt séreux, séro-fibrineux. L'épanchement est peu volumineux.

Les signes de congestion pulmonaire, observés aussi, ne sont pas en rapport avec la dyspnée et l'oppression. Cependant les cliniciens, trompés par la perception continue des battements du cœur, ont ignoré une péricardite purulente et rapporté à l'épanchement pleural et à la congestion les signes qu'ils observaient.

Les phénomènes congestifs du poumon sont dus aux deux mêmes causes : la gêne mécanique de la circulation, l'asthénie croissante du myocarde. L'épanchement agit peu sur les ventricules à parois épaisses et résistantes, mais surtout sur les parois minces des oreillettes. Il agit d'autant mieux qu'il s'est formé plus vite. Les oreillettes se remplissent difficilement : le sang stagne alors dans les veines caves et pulmonaires, et détermine des phénomènes de congestion passive dans divers organes, notamment le poumon et le foie.

La myocardite se manifeste très vite avec les épanchements purulents et constitue le plus grave danger. La dégénérescence du cœur n'est pas due ici à la surcharge de travail du muscle cardiaque

ayant à lutter contre une gêne mécanique, mais à l'infection. L'épanchement purulent agit bien plus sur le myocarde par ses principes toxiques que par la compression. C'est pourquoi on voit des malades résister longtemps malgré une péricardite purulente à épanchement volumineux, tandis que d'autres sont rapidement emportés avec une centaine de grammes de pus dans le péricarde. La dégénérescence atteint surtout la surface extérieure du cœur. La disposition des lymphatiques de la séreuse, qui ne pénètrent que la surface du myocarde et se terminent en cul-de-sac, n'est pas étrangère à ce fait en limitant les voies lymphatiques de l'infection.

L'appareil digestif n'offre, dans son ensemble, que les réactions banales communes aux pyrexies. Il est un signe important qui, seul, peut faire soupçonner un épanchement péricardique, lorsqu'il est constaté avec des troubles généraux et ne peut être rapporté à aucune lésion : c'est la dysphagie (forme hydrophobique).

L'épanchement vient comprimer l'œsophage et amène la difficulté de la déglutition. Dans une observation, rapportée plus loin, de péricardite purulente primitive à pneumocoque, on trouva de la dysphagie avec une fièvre intense comme seuls symptômes. La dysphagie fut rapportée à une légère angine concomitante et la péricardite fut reconnue à l'autopsie. Le siège de l'épanchement semble influencer sur la production de la dysphagie. L'épan-

chement, collecté en arrière du cœur, paraît plutôt l'occasionner.

Tantôt on a noté de la diarrhée, tantôt de la constipation. La diarrhée apparaît à la fin de l'infection, comme on l'observe dans les cas de collections purulentes déterminant des phénomènes de toxémie. La marche rapide de la maladie ne permet guère de tenir compte de ce symptôme.

Le péritoine peut présenter un léger épanchement séreux causé par la propagation de l'inflammation. Le ventre ballonné, légèrement tendu et tympanique, le gargouillement de la fosse iliaque droite sont autant de signes de peu de valeur. Le foie subit le contre-coup de la stase sanguine et augmente de volume. La rate devient perceptible à la percussion, plus volumineuse comme dans toutes les infections.

Les urines sont rares, fébriles, colorées, quelquefois albumineuses. La néphrite a pu être déterminée par l'élimination des toxines élaborées dans la collection purulente.

Les troubles circulatoires se manifestent, du côté de la peau, sous forme d'œdèmes en général localisés à la face, aux paupières, aux membres inférieurs, aux malléoles et à la face antérieure du cou-de-pied. L'œdème des membres inférieurs est souvent douloureux à la pression, quelquefois rougeâtre à forme de lymphangite.

Les réactions fébriles sont très accusées. La température oscille entre 39° et 40°. Les rémittences matinales sont peu marquées. Les grandes oscil-

lations que signalent les classiques comme signe de purulence de l'épanchement ne se rencontrent que dans les rares cas où la terminaison fatale est retardée assez longtemps. La fièvre peut être nulle chez les vieillards et la péricardite reste, pendant toute son évolution, sans réaction fébrile.

Les phénomènes nerveux sont plus marqués chez les enfants. Ils se traduisent par la torpeur, la somnolence, l'excitation cérébrale. La torpeur et la somnolence sont plutôt l'apanage des vieillards et l'excitation des enfants. L'intelligence est conservée et la torpeur n'est pas cette hébétude des typhiques.

L'aspect général des malades varie aussi, les uns sont pâles et terreux, les autres rouges, vultueux, ont les yeux saillants et l'aspect des pneumoniques. Quant à cet amaigrissement rapide qui survient comme conséquence des collections purulentes, il n'a guère le temps de se produire dans une maladie à évolution aiguë.

En résumé, la symptomatologie évolue autour des signes causés par la compression du cœur et la dégénérescence du myocarde. Les plus constants sont la dyspnée, la faiblesse et l'irrégularité du pouls, qui ne sont pas en rapport avec les lésions constatées aux divers appareils.

PRONOSTIC — MARCHÉ — DURÉE — TERMINAISON

Au point de vue général on ne peut guère fixer la marche de la péricardite purulente, même dans sa forme primitive dégagée de toute complication qui pourrait influencer son évolution.

La lecture des observations témoigne que toute péricardite purulente non traitée amène toujours une terminaison fatale. La résorption du pus ou sa transformation calcaire sont imaginaires. L'ouverture spontanée de l'épanchement au dehors a été signalée dans trois cas seulement (Sabatier, derrière la clavicule; Fabricius, dans le deuxième espace intercostal; Wyss, dans le deuxième espace à deux centimètres de la ligne du mamelon). Le sac fibreux du péricarde résiste à la tendance ulcéralive du pus. C'est du côté du myocarde qu'est le danger, c'est de sa résistance que dépendent la longueur de la maladie et la possibilité d'une intervention heureuse.

Dans les huit cas de péricardite purulente primitive rapportés aux observations, la durée de la maladie a varié de six à vingt-neuf jours. Pendant

ce temps, malgré la médication employée qui a consisté surtout en vésicatoires ou révulsifs divers à la région précordiale, administration de caféine et de digitale, on n'a observé aucun amendement du côté du cœur ou de la dyspnée. La tendance à la syncope est toujours restée et d'autant plus qu'on approchait de la terminaison. Quelquefois le malade succombe dans une dernière syncope survenue brusquement ou à l'occasion d'un mouvement.

Le plus souvent le pouls, qui était déjà filiforme et régulier, devient misérable, imperceptible, incomptable; l'oppression et la cyanose augmentent, les extrémités sont froides et le malade s'éteint au milieu de phénomènes asphyxiques ayant conservé son intelligence. Dans le cas célèbre de Cabanis, Mirabeau continua à s'entretenir jusqu'au dernier moment avec ses amis, malgré des douleurs agoisantes et une asphyxie progressivement croissante.

FORMES DE LA PÉRICARDITE PURULENTE.

Péricardite purulente chez les vieillards. —

Le diagnostic est très délicat chez eux. Les phénomènes fébriles et réactionnels sont généralement peu accusés. A part la torpeur et la somnolence, rien n'indique une maladie grave. La dyspnée même n'est pas aussi intense. L'assourdissement des bruits du cœur, l'irrégularité du cœur et du pouls, la faiblesse du pouls sont rapportés à la dégénérescence sénile du cœur. Quelquefois l'état athéromateux des

artères empêche de saisir les signes tirés de l'examen du pouls. Si avec la péricardite purulente évolue une autre maladie (broncho-pneumonie, pneumonie) celle-là reste complètement ignorée.

Péricardite purulente des enfants. -- La péricardite purulente de la première enfance reste, le plus souvent, latente, méconnue. Dans la deuxième enfance, la constatation des signes physiques de l'épanchement est plus facile: voussure précordiale, matité. Eichorst et Colrat ont signalé la disparition des vibrations thoraciques de chaque côté de la région cardiaque. Les phénomènes généraux sont très accentués et accompagnés d'excitation nerveuse. Les signes pseudo-pleurétiques, décrits par Pins, Devic et Perret, sont plus constants chez eux. Lorsque la maladie est secondaire, si elle survient à la fin d'une scarlatine, après une broncho-pneumonie ou une variole, on devra toujours songer à un épanchement purulent et agir en conséquence. Les enfants résistent mieux que les adultes, et c'est chez eux que l'opération a donné les rares bons résultats.

Péricardites purulentes secondaires. — Existe-t-il, dans le cours d'une maladie fébrile, quelques signes qui permettent de prévoir et de diagnostiquer une complication du côté du péricarde en dehors des signes physiques de l'épanchement ? Quels phénomènes réactionnels font soupçonner cette complication ? Dans le cours de la

pneumonie, on a rencontré une chute brusque de la température, mais de peu de durée. Cette chute tient à ce que l'organisme est assez affaibli pour ne pouvoir plus faire de la fièvre. La température revient rapidement plus élevée qu'avant. Dans la convalescence de la pneumonie, la formation de l'exsudat purulent dans le péricarde est annoncée par une réapparition de la fièvre. Les mêmes phénomènes se rencontrent dans la péricardite purulente survenant au déclin d'une scarlatine ou d'une variole.

Dans le cours de la fièvre typhoïde, la péricardite purulente est méconnue ; on rapporte à la myocardite les signes d'asthénie cardiaque. Lorsqu'elle survient pendant la convalescence, elle est accompagnée d'une ascension brusque de température qui fait croire à une rechute. Mais la persistance de la fièvre, la dyspnée l'irrégularité et la faiblesse du pouls doivent faire songer à la purulence de la péricardite.

Lorsqu'elle évolue après une pleurésie ou une péritonite purulente, sa formation n'est annoncée par aucune réaction fébrile plus intense.

Péricardite purulente localisée à la partie postérieure du cœur. — On ne trouve nulle part, dans les auteurs classiques, quelque renseignement sur l'étiologie et la symptomatologie des péricardites purulentes ou séro-fibrineuses limitées à la face postérieure du cœur. Le fait est loin d'être rare dans l'ensemble des péricardites, puisque sur les trente observations de péricardites purulentes rapportées

plus loin, et recueillies dans ces vingt dernières années, on trouve sept cas de péricardite purulente à épanchement limité en arrière du cœur, et dans quatre cas la péricardite était primitive.

Sur ces sept cas, deux sont relatifs à des sujets âgés, les autres appartiennent à des individus âgés de seize à vingt-cinq ans. Malheureusement les antécédents de tous les malades n'ont pas été relevés. Ceux qui étaient connus étaient : une attaque ancienne de rhumatisme, une tuberculose des sommets, un phlegmon de la paroi, un saturnisme ancien et invétéré. Il est probable que ces diverses manifestations toxiques ou infectieuses avaient déterminé des lésions du péricarde, car on y trouvait des fausses membranes fibreuses, organisées, signe de péricardites anciennes. Dans un cas, la production de fausses membranes était récente ; l'agent infectieux avait déterminé, sur la face antérieure, un processus inflammatoire plus léger amenant la symphyse et, en arrière, la production de pus.

Tantôt il existe une symphyse à peu près complète entre la face antérieure du cœur et le feuillet antérieur du péricarde, soit par des jetées fibrineuses courtes, rapprochées, cloisonnant la cavité, soit par accolement direct des deux feuillets. Les jetées fibrineuses peuvent fixer seulement en un point la face antérieure du cœur. Mais, dans tous les cas, le résultat est le même, et si le fonctionnement du cœur est peu gêné, du moins il ne peut se déplacer et l'épanchement est rejeté en arrière.

Lorsque le pus est abondant, il se collecte entre la base du cœur qu'il tend à soulever et le diaphragme qu'il abaisse ; il se rassemble encore en arrière et sur les côtés, Dans d'autres cas il est collecté à la base en arrière des gros troncs vasculaires.

Les lésions du cœur et du péricarde n'ont rien de particulier qui n'ait été décrit au chapitre de l'anatomie pathologique, sauf que les lésions du feuillet antérieur, qui est adhérent, sont plus congestives qu'exsudatives.

Avec une telle disposition anatomique on ne peut guère compter sur les signes physiques de l'épanchement. On peut voir, si l'adhérence siège au niveau de la pointe, un retrait systolique de la paroi qui n'a rien à voir avec la péricardite.

Celle-ci débute par les symptômes ordinaires signalés dans la description générale. Point de côté variable, intermittent, paroxystique. Les phénomènes fébriles sont très accusés ; la dyspnée est intense. Dans quelques cas, on a noté un frottement péricardique, un frémissement cataire, un bruit de galop. Le choc du cœur est affaibli, les bruits sourds sans rien de caractéristique. Dans deux cas il y avait de la dysphagie, mais, chez un malade, elle existait depuis longtemps, et chez l'autre elle fut rapportée à une angine légère concomittante.

Le pouls est rapide, petit, inégal de force et de rythme.

En somme les éléments du diagnostic ne reposent guère que sur la fièvre, la dyspnée, l'affaiblissement des bruits cardiaques, la faiblesse et l'irrè-

gularité du pouls et, quelquefois, un frottement péricardique, indice d'une péricardite sèche.

Si cette forme est primitive et n'a déterminé que de légers phénomènes de compression ou d'inflammation propagée, on peut, par élimination, arriver au diagnostic. Mais si la péricardite postérieure est secondaire à une pneumonie, une suppuration bronchique, le diagnostic devient difficile, impossible même ; les symptômes principaux tirés de la dyspnée et de l'asthénie cardiaque ont alors une explication ; si l'on constate un frottement péricardique on songe plutôt à une péricardite sèche, le diagnostic ne pourra se poser que par l'évolution de la maladie. Si, après l'amendement des symptômes de la pneumonie, on voit persister la dyspnée, la faiblesse et l'irrégularité du pouls, la tendance aux syncopes, on pourra songer à une péricardite purulente postérieure. Si cette forme coexiste avec une pyrexie à longue évolution, elle sera méconnue.

Elle peut accompagner la pleurésie purulente. Celle-ci ne produit pas une dyspnée aussi intense, ni des signes d'asthénie cardiaque aussi marqués, à moins de grand épanchement.

Une ponction de la plèvre lèvera les doutes sur l'action de l'épanchement pleural dans ces phénomènes dyspnéïques.

Le pronostic est presque forcément fatal en raison de la difficulté de reconnaître l'existence de l'épanchement purulent ainsi dissimulé.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la péricardite purulente comprend le diagnostic de l'épanchement, et le diagnostic de la purulence. Les signes physiques : matité de forme particulière, assourdissement et éloignement des bruits du cœur, abolition du choc de la pointe coïncidant avec quelques phénomènes généraux, en seront les éléments.

On ne pourrait guère songer qu'à une hypertrophie ou à une dilatation du cœur. Mais la forme de la matité n'est plus la même ; le choc de la pointe est perçu à la limite même de la matité, tandis qu'avec un épanchement le cœur bat dans la matité. La maladie est, d'ailleurs, ancienne et coïncide avec diverses lésions d'orifices qui seront manifestées par des souffles, tandis que l'épanchement s'est formé assez vite et coïncide rarement avec des lésions d'orifices.

Quelquefois une pleurésie enkystée au niveau de la région précordiale peut faire croire à un épanchement péricardique. Mais alors, à moins d'un cas

absolument exceptionnel où le kyste prendrait exactement les limites de la région, la matité se prolonge plus ou moins loin en bas et à gauche. Le pouls n'est pas en rapport avec la compression qu'exercerait sur le cœur un épanchement péricardique d'une aussi grande dimension. De plus, la dyspnée serait extrême avec un péricarde aussi distendu, tandis qu'avec une poche enkystée, le pouls et la respiration ne subissent que de minimales modifications.

Le diagnostic est plus délicat, si une péricardite à épanchement coïncide avec une pleurésie enkystée à la région précordiale. La ponction est alors un moyen de diagnostic. Si, après avoir évacué le liquide du kyste pleural, les symptômes d'asthénie cardiaque persistaient on serait en droit de conclure à une péricardite.

Les grands épanchements pleuraux peuvent aussi donner des phénomènes de dyspnée, et d'asthénie cardiaque. Mais, la forme de la matité étendue aux bases et remontant surtout en arrière, le déplacement des organes voisins, font le diagnostic avec l'épanchement péricardique.

La purulence sera, la plupart du temps, soupçonnée, car elle ne donne pas de signe certain. Elle pourra être soupçonnée d'après les symptômes généraux et l'étiologie de la maladie.

Si, avec les signes physiques de la matité coïncide une fièvre intense, avec rémissions à peine marquées, en dehors de toute maladie générale, si on trouve des symptômes d'asthénie cardiaque arri-

vés rapidement, on devra toujours soupçonner un épanchement purulent.

Dans le cours des maladies infectieuses, lorsqu'apparaissent des symptômes de péricardite, on songera à la possibilité de la purulence, surtout avec une pneumonie à la période d'hépatisation rouge ou grise, avec une fièvre typhoïde en voie d'évolution ou à la période de convalescence, avec les infections pneumococciques, streptococciques et staphylococciques diverses. Dans le cours de la scarlatine ou de la rougeole, on a peu à craindre la purulence, mais surtout au déclin de ces maladies, quand se montrent des suppurations disséminées.

Quelquefois l'épanchement purulent provoque seulement des symptômes d'infection aiguë et d'asthénie cardiaque, comme on en observe dans la myocardite aiguë. Lorsqu'on ne trouve pas les signes physiques de l'épanchement, le diagnostic est difficile, surtout dans ce cas. Les considérations étiologiques pourront faire pencher le clinicien. C'est surtout dans le cours de la fièvre typhoïde, de la variole, de la scarlatine, de l'érysipèle qu'apparaît la myocardite aiguë. Or, la péricardite purulente ne se rencontre que très rarement ou même jamais avec ces infections. Quant à savoir si, dans une infection purulente à marche aiguë, les signes relevés du côté du cœur se rapportent à un épanchement ou à une myocardite c'est chose à peu près impossible. « D'ailleurs, cette détermination précise est de pure curiosité, elle ne fournit rien à la thérapeutique, et s'opiniâtrer à la chercher, c'est s'exposer

au hasardeux, à l'hypothétique et même à l'imaginaire, dans l'interprétation des phénomènes pathologiques qui peuvent frapper l'observateur » (1).

Seule, l'exploration de la cavité péricardique permet de se rendre compte de l'existence d'un épanchement purulent.

(1) BROUSSAIS. — Examen des Doctrines médicales, p. 754.

TRAITEMENT ⁽¹⁾ — INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Devant l'inefficacité des moyens médicaux, la terminaison fatale de la péricardite purulente abandonnée à elle-même, on est autorisé à tenter sur le péricarde une action plus directe. *Dubia salus certâ*

(1) L'idée d'ouvrir le péricarde pour évacuer le liquide est due à J. Riolan le jeune (1642). Il proposait de trépaner le sternum pour arriver à ce résultat : *Si non possis exhaurire istud serum per hydragoga, licet ne terebra sternum aperire, intervallo pollicis a cartilagine xyphoïde*. Sénac rapporte l'idée dans son traité du cœur (1794).

Depuis elle a été discutée par une série de médecins et de chirurgiens. Desault, en 1798, propose l'incision entre la 6^e et la 7^e côte. Larrey indique un procédé plus original qui lui avait été suggéré par l'observation d'un soldat atteint d'un coup de sabre qui avait pénétré le médiastin et le péricarde de bas en haut entre le cartilage xyphoïde et la 7^e côte. L'opération consiste en incision oblique de 8 c/m, à partir du sternum, le long du bord inférieur du dernier cartilage; section du grand droit et pénétration dans le médiastin jusqu'au péricarde; ouverture du péricarde avec la pointe d'un bistouri portée en haut et à gauche.

Romero (1819) faisait une incision entre les 5^e et 6^e côtes.

Schüh fit la première tentative de ponction en 1840. Depuis,

desperatione potior, disait déjà Riolan en 1648. Le salut n'est que dans l'évacuation large, prompte, aussi rapide que possible, et l'aseptie de la poche purulente, comme en témoignent les rares cas de guérison où l'affection a pu être traitée. Le vieil aphorisme : *Ubi pus ibi evacua*, est aussi vrai pour les collections péricardiques que pour celles des autres régions, plus peut-être, en raison des dangers causés par le voisinage du cœur.

Cependant, par suite des difficultés du diagnostic de l'épanchement péricardique purulent, avant de commencer une opération, toujours émouvante pour le malade, que l'on est obligé d'opérer sans anesthésie, on est en droit de fixer le diagnostic par une ponction ou par une exploration plus directe après résection d'un cartilage costal.

La ponction ordinaire ne permet d'explorer que la partie antérieure de la loge péricardique, or, grand nombre d'épanchements purulents passent inaperçus, localisés derrière le cœur. Nous proposerons plus loin un procédé permettant, dans cer-

la question fut discutée en 1853 à la *Société médicale des Hôpitaux*, et en 1854 par Trousseau et Lasègue, dans les *Archives de Médecine*. La même année, Aran proposa d'ajouter les injections iodées à la ponction. Chirroux, en 1876, discute l'opportunité de l'intervention. Dieulafoy simplifie la difficulté opératoire en adoptant l'aspiration.

Ollier, en 1886, propose dans son *Traité des Résections*, la résection du 5^e cartilage pour aborder plus largement le péricarde. Delorme et Mignon, en 1896, proposent la résection des 5^e et 6^e cartilages.

tains cas urgents, de savoir s'il existe une collection à la partie postérieure du cœur.

Les moyens médicaux, inefficaces lorsqu'ils sont employés seuls, peuvent être un excellent adjuvant de l'acte opératoire, soit qu'ils modèrent la fièvre, soit qu'ils soutiennent l'état général, ou qu'ils préviennent les défaillances du cœur.

Contre l'asthénie cardiaque, la digitale et la caféine seront employées ; la quinine et l'antipyrine pour combattre la fièvre.

Il faut rejeter les révulsifs et anti-phlogistiques généraux que leur inefficacité ne prive pas de tout danger. La saignée générale, chère aux disciples de Broussais, est justement délaissée, ainsi que l'administration des mercuriaux, du nitrate de potasse, du tartre stibié.

Les révulsifs sur la région précordiale, efficaces souvent dans la péricardite sèche et séro-fibrineuse (ventouses, vésicatoires, sangsues, pointes de feu, réfrigération locale) sont absolument inefficaces dans la forme purulente. Ils pourraient, cependant, être employés utilement pour combattre le point de côté.

Les accès douloureux seront combattus avec la morphine ou les opiacés. Dans le cas heureux de West, il administrait de la morphine à son malade et la guérison survint sans que le médicament ait paru gêner le fonctionnement du cœur. Mais les opiacés ont une action déprimante sur l'innervation cardiaque, et ne seront employés qu'avec prudence.

Dans quels cas est-on en droit d'opérer?

Dans la péricardite purulente primitive, l'opération est toujours indiquée, même lorsque l'asthénie cardiaque semble grande. On a vu des malades arriver à l'hôpital et supporter des déplacements malgré une effroyable dyspnée et vivre encore plusieurs jours, avec un énorme épanchement purulent. Lorsqu'on ne trouve pas de symptômes d'infection grave, avec des localisations suppurées multiples, l'opération est indiquée. Dans la péricardite pneumonique, lorsque la persistance de la fièvre n'est pas en rapport avec l'évolution normale, cyclique de la maladie, on est en droit d'explorer chirurgicalement le péricarde, comme on fait une laparotomie exploratrice. Dans la péricardite typhique survenant dans la convalescence, l'exploration doit être hâtive, le myocarde ayant subi déjà l'action des toxines typhiques. Dans une lésion de voisinage, curable elle-même, ayant déterminé une péricardite purulente (pleurésie purulente phlegmon de la paroi, etc.), l'opération exploratrice et curatrice doit être essayée si le diagnostic de péricardite purulente est douteux.

Dans les septicémies aiguës à marche rapide, déterminant, avec la toxémie, des localisations multiples suppurées, en dehors des ressources de l'art on doit se déclarer désarmé, et ne pas essayer de traiter une lésion locale, minime détermination d'une infection mortelle.

De même, l'indication thérapeutique est variable dans l'ostéo-myélite. Le chirurgien se guidera sur

la multiplicité des localisations, la gravité des phénomènes généraux pour agir.

Voici la conduite qui paraît la plus rationnelle. Devant un malade présentant une dyspnée intense, on doit rechercher les causes de celle-ci. Si les signes trouvés par l'examen méthodique des appareils n'en rend pas un compte suffisant, si le diagnostic se circonscrit entre une myocardite, une péricardite purulente, et une péricardite séro-fibrineuse à grand épanchement n'ayant pas de tendance à se résorber et menaçant par lui-même, si les données étiologiques permettent seulement de concevoir la possibilité d'un épanchement purulent, on doit immédiatement explorer chirurgicalement le péricarde. L'exploration de la partie antérieure n'ayant produit aucun résultat, on explorera la loge postérieure.

La conduite du chirurgien est motivée par d'importantes considérations : la difficulté du diagnostic dans presque tous les cas, l'impossibilité de le faire si ce n'est par intuition ou par une exploration dans les cas où l'épanchement est limité à la face postérieure du cœur, la possibilité de sauver un malade que l'on sait voué à une mort certaine sans cela, l'impossibilité de reconnaître si l'épanchement est séreux ou purulent. A côté de cela peut-on objecter que l'on va entreprendre une grave opération qui, par elle-même, met la vie du malade en danger? Loin de là, puisque le seul reproche que l'on puisse faire à l'opération pratiquée le plus largement possible, avec les dégâts les plus considé-

rables est l'introduction de l'air dans le péricarde.

Or dans les cas de péricardite purulente traitée par une large incision, et qui ont guéri, on a laissé un tube de drainage dans la cavité pour permettre l'évacuation du pus et qui avait permis pendant longtemps le libre accès de l'air. Il est donc probable que la mécanique cardiaque est peu gênée par ces quelques centimètres cubes d'air. Si on ne trouvait pas d'épanchement après l'exploration des faces antérieure et postérieure du cœur devrait-on regretter l'intervention et incriminer cette petite quantité d'air de la terminaison fatale imminente? Evidemment non, car la myocardite suppurée ou granulo-graisseuse du cœur des infections graves doit seule être incriminée. Peut-être le schok opératoire aura une action funeste et précipitera la marche de la maladie. Mais doit-on se laisser arrêter par cette raison et ne pas songer plutôt que si l'on risque d'enlever au malade quelques heures de vie, on risque aussi de l'arracher à une mort prévue et certaine. Objectera-t-on que l'air introduit est septique, qu'on risque d'infecter un péricarde sain? Mais les infections par contact de l'air sont rares, et lorsqu'on voit, sur les tables opératoires des hôpitaux, des chirurgiens faire des laparotomies exploratrices, mettre à l'air non point une anse mais tout l'intestin, et refermer ensuite sans accidents septiques, consécutifs, on peut douter de l'infection de la séreuse par quelques centimètres cubes d'air qui s'y seraient introduits.

Si, au contraire, l'opérateur trouve un épanchement

et surtout un épanchement purulent, qu'il soit collecté à la face antérieure ou à la face postérieure du cœur, son opération exploratrice devient curatrice si le myocarde n'est pas dégénéré. Or le myocarde résiste quelquefois d'une manière remarquable, et l'on est toujours en droit d'espérer la guérison lorsqu'on supprime la cause morbide.

On peut encore objecter que l'exploration large, réclamant la résection d'un cartilage costal, affaiblit la résistance de la paroi. La résistance n'est pas affaiblie étant donné que la côte privée de son cartilage est maintenue en place par les lames musculaires qui l'attachent à la côte située au-dessus et à la côte située au-dessous d'elle. De plus, en admettant même que la solidité de la paroi soit diminuée, l'objection est comparable à celle que l'on peut faire à la laparatomie exploratrice qui nuit à la solidité de la sangle abdominale.

Il faut donc tenter l'exploration des faces antérieure et postérieure du cœur dans tous les cas où l'acte opératoire est excusé par les considérations cliniques.

Cette exploration n'est facile et complète qu'après la résection d'un cartilage, aussi ne faut-il pas hésiter à le sacrifier.

Les opérations qui se pratiquent sur le péricarde dans un but explorateur et curateur sont : la ponction directe, la ponction après incision préalable au niveau d'un espace intercostal permettant de mettre à jour la plèvre et le péricarde, l'ouverture large

du péricarde après résection d'un ou deux cartilages costaux.

L'indication opératoire posée, on ne devra pas choisir indifféremment la ponction ou l'incision avec résection d'un cartilage. Si c'est dans un but plutôt explorateur on pratiquera une simple ponction, et si l'exploration a montré un épanchement purulent on devra immédiatement recourir à l'ouverture large du péricarde qui ne sera faite qu'après résection d'un cartilage costal.

Si l'ensemble des symptômes permet de songer à un épanchement purulent, la résection d'un cartilage costal est indiquée pour permettre l'ouverture large du péricarde. Si le liquide évacué n'était pas du pus, contre l'attente du chirurgien, celui-ci ne s'en préoccupera pas outre mesure, certain qu'il a agi vite et bien, en ne faisant que d'insignifiants dégâts.

ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE

de la région précordiale

La partie de la paroi thoracique qui est en rapport plus ou moins direct avec le péricarde a reçu le nom de région précordiale. Ses limites sont données par la projection du péricarde sur la paroi. Elles varient donc, surtout en largeur, selon l'état de distension du péricarde.

La région précordiale représente un triangle à bord légèrement curviligne. La base, légèrement oblique de droite à gauche et de haut en bas, croise la ligne médiane à l'union de son tiers droit avec le gauche, (Durand et Lagoutte). Sur la ligne médiane, elle répond à la hauteur de la septième articulation chondro-sternale.

Le côté droit, légèrement convexe au dehors, est distant de 2 à 3 cent. du bord droit sternal et parallèle à lui.

Le côté gauche répond à peu près aux articulations chondro-costales gauches, de la première à la septième ; il est légèrement convexe en dehors.

Les côtés droit et gauche sont réunis en haut par un angle arrondi répondant au tiers inférieur du manubrium. Toute ponction suffisamment profonde, pratiquée perpendiculairement à la paroi dans cet espace, arrivera sur le péricarde.

La région précordiale n'est pas médiane, elle est rejetée à gauche.

Les accidents de forme qu'on y voit, à l'extérieur sont : la dépression verticale du sternum, la saillie des 4^e et 5^e cartilages

chez certains sujets, la proéminence des deux premières pièces sternales, le relief du grand pectoral, la dépression sterno-claviculaire, toujours perceptible, l'articulation sterno-syphoïdienne, toujours délimitable avec le doigt. La ligne médiane, repère important, est toujours facile à tracer.

Dans la description, on suivra l'ordre des questions que se pose le chirurgien opérant sur la région.

Il détermine d'abord les points de repère osseux utiles, puis incisant couche par couche, il cherche à atteindre le péricarde en réclinant les organes importants.

Les points de repère sont formés par le sternum et le gril chondro-costal.

Le sternum a de 15 à 18 cent. de longueur, 16 cent. en moyenne. Le point le plus large est au manubrium, le plus étroit à l'articulation du manubrium et du corps de l'os. Il s'élargit de nouveau et atteint 3 cent. 1/2 à 4 cent. au niveau du sixième espace. L'épaisseur de l'os est de 5 à 7 m/m au niveau des 2^e et 3^e espaces et augmente de quelques millimètres à partir du 5^e cartilage. Il est entouré sur les deux faces par un périoste épais, surtout en arrière où il mesure 1 millim. Il est formé par deux minces lames de tissu compact entourant un tissu aréolaire friable, rempli de bouillie brunâtre et se laissant facilement entamer par les instruments.

Les bords, légèrement bombés, présentent des séries d'échancrures, concaves en dehors, qui donnent attache aux cartilages costaux des 7 premières côtes.

Les 7 premiers cartilages costaux sont seuls intéressants à notre point de vue. Le 1^{er} est oblique en haut et en dehors, les 2^e et 3^e sont presque transversaux, le 4^e légèrement oblique en bas, les 5^e, 6^e et 7^e sont très obliques en bas et presque parallèles. Comme le 7^e est toujours perceptible sur une longueur de 8 cent., on peut dès lors délimiter, lorsqu'on ne les sent pas avec les doigts, la direction des 6^e et 5^e; les 2^e et 3^e transversaux, le 4^e à direction oblique intermédiaire. Les plus perceptibles par leur saillie sont les 2^e 3^e et 4^e. Les cartilages mesurent 12 millim. en hauteur en moyenne, 8 millim. en épaisseur, les 5^e et 6^e sont un peu plus grêles. Le point de leur articulation sur le sternum est : l'angle externe du manubrium pour le 1^{er}; l'articulation du manubrium avec le

corps pour le 2^e, soit à 5 ou 6 cent. de la fourchette sternale ; à partir du 9^e cent. pour le 3^e ; à 11, 12 ou 13 cent. pour le 4^e ; à 13 ou 14 cent. pour le 5^e ; les 6^e et 7^e très rapprochés répondent aux derniers centimètres. Ces données numériques correspondent à un sternum de longueur moyenne de 16 à 16 cent. 1/2. Ils ont pour longueur : le 1^{er} de 25 à 30 m/m ; le 2^o de 35 à 45 m/m ; le 3^o de 40 à 45, rarement 50 ; le 4^e de 50 à 55, rarement 60 ; le 5^e de 70 à 80, rarement 85 ou 90 ; le 6^e 90 à 100, en suivant sa courbure ; le 7^e de 120 à 130, rarement 150 m/m. C'est au niveau du 8^e cent. que le 8^e cartilage s'articule avec le 7^e. Le 6^o est uni au 7^e par un pont cartilagineux constant, large de 3 cent. et commençant à 5 cent. du bord sternal. Le 5^e est uni au 6^e par une travée cartilagineuse semblable, inconstante, large de 1 cent. et commençant à 3 cent. du bord sternal. Ces travées assurent la solidité des dernières côtes, malgré la résection de la portion du cartilage adhérente au sternum.

Les articulations chondro-sternales forment un nœud articulaire ordinairement sensible. Toujours faciles à désarticuler chez les sujets jeunes, elles s'ossifient parfois chez le vieillard, mais le cartilage peut se sectionner facilement en dehors de l'articulation. Du côté du sternum, elles sont formées par une échancrure triangulaire peu profonde et une pointe épaisse du côté du cartilage. Le périchondre est très adhérent au cartilage en avant et sur les bords. Il se laisse facilement détacher en arrière et reste fixé aux organes sous-jacents, plèvre et triangulaire de sternum. De consistance friable, on les sectionne facilement sans que la section dépasse les limites où a porté l'instrument ; soulevés, ils se fracturent dans la continuité au niveau de l'attache costale.

Ces points de repère connus, les différentes couches que traverse le bistouri sont : la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ; le grand pectoral et le grand droit ; les espaces intercostaux et les organes qui les ferment ; le triangulaire du sternum sur lequel reposent les vaisseaux mammaires ; les plèvres, le médiastin, le péricarde.

La peau, peu mobile au niveau du sternum, l'est beaucoup plus sur les côtés. Le tissu cellulo-adipeux qui la double peut masquer les saillies osseuses et rendre difficile la recherche des

espaces inter-chondraux, par son trop grand développement ou son infiltration. Le grand pectoral et son aponévrose d'enveloppe recouvrent toute la région. Il ne prend aucune insertion sur les cartilages costaux et peut gêner l'exploration par son épaisseur. Le grand droit recouvre par trois digitations les faces antérieures des 6^e, 7^e, 8^e cartilages costaux sur une largeur de trois travers de doigts.

Les espaces interchondraux ont une largeur variable : au niveau des articulations chondro-costales, ils ont de 15 à 20 m/m de largeur ; au niveau des articulations sternales, ils ont : le 1^{er} de 5 à 6 m/m, le 4^e de 6 à 10 m/m, le 5^e de 2 à 4 m/m en dedans des vaisseaux mammaires, 5 à 6 m/m à leur niveau, 10 m/m en dehors d'eux ; le 5^e espace est parfois si étroit qu'il ne permet que l'introduction d'un fin trocart ; le 6^e est linéaire et a de 2 à 5 m/m, puis il est interrompu par une travée cartilagineuse, au-delà de celle-ci, il a de 15 à 20 m/m.

« En résumé, les 4 premiers espaces sont larges, surtout les 3 « premiers ; le 4^e l'est moins ; les dimensions du 5^e sont singulièrement restreintes près du sternum ; le 6^e est trop étroit « pour que, dans sa portion interne, il permette une incision ». (Delorme et Mignon, *Revue de chirurgie*, 1896). Par ses rapports profonds, le 6^e espace eût été le lieu d'élection pour la paracentèse et la péricardotomie. Les rapports profonds des 2^e, 3^e et 4^e espaces empêchent d'utiliser l'avantage qu'offre leur largeur pour aborder le péricarde.

Les espaces interchondraux sont comblés par les muscles intercostaux internes doublés en avant par l'aponévrose qui tapisse et conlique les intercostaux externes, et en arrière par une aponévrose dense qui les sépare du triangulaire du sternum et des plèvres. Cette couche musculo-fibreuse présente des ouvertures étroites où pénètrent la graisse, des ganglions, des rameaux perforants de la mammaire, quelques filets nerveux.

Les vaisseaux mammaires sont entre le plan musculo-cartilagineux et le triangulaire du sternum. Il existe une artère et deux veines de chaque côté de l'artère, quelquefois une veine en haut et deux en bas, rarement une seule veine. La largeur de ce paquet vasculaire étalé a de 5 à 10 m/m.

Le distance qui sépare le bord sternal du paquet vasculaire est variable selon les espaces et les individus; elle est, pour le 1^{er} espace, de 5 à 15 m/m., le plus souvent 8 à 12, rarement 2 et 4; pour le 2^e espace, 8 à 15 m/m., le plus souvent au-dessus de 10, rarement au-dessous de 8; pour le 3^e, de 8 à 15, le plus souvent de 10 à 15, rarement de 5 à 8; pour le 4^e, de 10 à 15, plus souvent vers 15 m/m., quelquefois de 5 à 8; pour le 5^e, de 10 à 20, rarement au-dessus de 30 ou au-dessous de 10; pour le 6^e, de 15 à 20, rarement 40 m/m. ou 3,5, 6,8 m/m. On peut dire, d'une manière générale, que les vaisseaux sont plus rapprochés du sternum en haut de la région, distants en moyenne, de 5 à 15 m/m. au niveau du 1^{er} espace et de 15 à 20 au niveau du 6^e. Ces variations sont importantes à connaître pour éviter de les blesser dans une intervention; une ponction portée à 4 cent. du sternum les évitera; le même résultat est obtenu en rasant le bord de l'os. Le calibre de l'artère atteint quelquefois celui de la radiale. Elle fournit des rameaux internes, peu volumineux, incapables de donner lieu à une hémorrhagie après une incision faite entre l'artère et le sternum; des rameaux externes au nombre de deux pour chaque espace qui, après avoir perforé les muscles intercostaux internes, suivent les bords supérieurs et inférieurs des cartilages correspondants et vont s'anastomoser avec les branches de terminaison des intercostales aortiques. L'artère mammaire se termine par deux branches, au niveau de l'espace xypho-costal. .

Le triangulaire du sternum forme une nappe mince étalée sur la face profonde des articulations chondro-costales et du bord sternal. Ses fibres sont plus épaisses à la partie inférieure. Il forme un plan interrompu de distance en distance par des pelotons de graisse médiastine. Il protège et fixe la plèvre médiastine. En décollant ses insertions sternales, on dépasse le bord pleural et on l'atteint sans le blesser.

Les rapports de la plèvre gauche avec la paroi, au niveau de la région précordiale, sont très importants, l'opérateur devant éviter de léser celle-ci dans une intervention sur le péricarde. La plèvre costale tapisse la face postérieure du gril chondro-costal auquel elle adhère. Elle passe en arrière du triangulaire du sternum et se fixe au cartilage dans l'intervalle des faisceaux

tendineux du muscle, puis elle se replie vers le bord sternal après s'être accolée ou non avec la plèvre droite. Elle forme en se repliant le sinus costo-médiastinal dans lequel vient se loger le bord antérieur du poumon. Après s'être repliée, elle se porte en dehors et tapisse la face antérieure du péricarde sur une assez grande étendue variable suivant les individus. Elle conserve toujours une résistance et une épaisseur suffisante lui permettant d'être séparée du péricarde sous forme de membrane. Cependant, chez le tuberculeux, ou après diverses inflammations, la plèvre adhère au péricarde et ne peut en être séparée ou difficilement (Durand et Lagoutte).

La ligne costo-médiastinale a été différemment décrite par les auteurs. Sa place doit être soigneusement déterminée, car toute ponction, faite en dehors de cette ligne, intéressera forcément la plèvre. D'après les traités classiques (Poirier : *Traité d'anatomie humaine*), « la limite droite vient se placer à gauche de la ligne médiane, à partir du plan horizontal qui unit les deux cartilages de la 2^e paire costale, et jusqu'à la hauteur de l'extrémité sternale de la 4^e côte droite. La ligne costo-médiastinale gauche, verticale, et d'abord parallèle à la précédente, s'incline en dehors du bord gauche du sternum, depuis la 4^e côte, décrit une légère courbure à concavité interne, et atteint la 6^e côte à une certaine distance en dehors de l'extrémité sternale de son cartilage ».

D'après Delorme et Mignon, la disposition la plus normale paraît la suivante : « Après s'être engagé contre la face postérieure du sternum, de la première pièce sternale jusqu'au niveau du 4^e cartilage, le bord pleural se dirige obliquement à la rencontre d'un point situé à 5 ou 8 m/m en dehors du bord sternal à la partie inférieure du 4^e espace ; continuant son trajet oblique en dehors, il coupe le 5^e cartilage à 4 cent. en dehors de son articulation sternale, puis le 6^e à 2 cent. ou 2 cent. 1/2 en dehors de son articulation, il croise ensuite le milieu de la portion linéaire du 6^e espace (partie comprise entre le sternum et le bord cartilagineux qui réunit les 6^e et 7^e cartilages) à 2 cent. 1/2 ou 3 cent. du sternum, enfin il correspond au bord supérieur du 7^e cartilage costal ou à moitié de sa hauteur. » La description de Delorme et Mignon montre le danger de blesser la plèvre en pénétrant

dans les 4 premiers espaces, même en longeant le bord du sternum ; dans le 5^e espace, on risque d'atteindre la plèvre dans un tiers des cas en longeant le sternum ; il faut diriger l'instrument et les manœuvres, vers le bord sternal dans le 6^e espace pour éviter surement la plèvre.

Saines, isolées, les plèvres sont transparentes. Elles laissent, voir les parties qu'elles recouvrent : poumon, graisse pleuro-péricardique, péricarde. Le bord pleural costo-médiastinal s'accuse parfois par un épaississement léger, courbe, net, rougeâtre, marqué surtout à gauche au niveau des 4^e, 5^e, 6^e cartilages. Il est parfois épaissi en bourrelet arrondi de 1 cent., régulier, formé par du tissu cellulo-adipeux plus dense que les tractus cellulo-fibrineux qui l'avoisinent. D'autres fois, le bord pleural est difficilement perceptible au milieu d'une couche du tissu cellulo-adipeux, médiastinal. Le tissu cellulo adipeux du bord pleural peut être seulement marqué du côté du péricarde, et la plèvre pariétale transparente, appliquée sur le feuillet péricardique soulevé par la graisse, peut être méconnue. La recherche du bourrelet par la vue n'est donc pas toujours facile, et n'est pas un moyen certain pour éviter la plèvre.

Contrairement aux affirmations des classiques, les rapports sternaux de la plèvre gauche sont plus étendus que ceux de la plèvre droite.

Les deux plèvres s'accolent à leur partie moyenne, parfois se recouvrant l'une l'autre, laissant entre elles, en haut, derrière la poignée du sternum, un espace triangulaire à base supérieure, de la largeur qui sépare les articulations sterno-claviculaires, et à sommet correspondant au 2^e cartilage ; et en bas, un espace triangulaire semblable, à sommet supérieur correspondant au 4^e cartilage. Les plèvres divergent à partir de ce point. Elles recouvrent donc presque toute la face antérieure du péricarde, sauf à la partie inférieure, sur un espace triangulaire correspondant à la face postérieure du sternum au 5^e espace intercostal et aux 5^e et 6^e cartilages. Dans ces points, le péricarde n'est séparé de la paroi que par le tissu cellulaire du médiastin.

Dans ce cul-de-sac pleural se glisse le bord antérieur des poumons. Mais à gauche, sauf chez les emphysémateux, ou

dans de rares cas, ce bord, par son éloignement ou son échan-
crure, risque peu d'être blessé.

Le péricarde est enfin le dernier plan que vise le chirurgien. Il est séparé de la face profonde de la paroi par une distance de 1 cent. au niveau de l'insertion du 6^e cartilage, et de 3 à 5 cent. au niveau de ses bords droit et gauche. Il se présente sous l'aspect d'une aponévrose blanche, mate, fibreuse, caractéristique. Son feuillet antérieur est partout accolé au cœur, sauf au niveau de son insertion diaphragmatique, lieu où existe un espace dans lequel on peut pénétrer sans blesser le cœur, surtout lorsqu'il est refoulé en haut et en arrière par un épanchement. Il ne faut pas oublier que des brides fibreuses peuvent maintenir le cœur et rendre la ponction du péricarde difficile. Quoique paraissant tendu, on peut le pincer et l'attirer en avant avec facilité. Il est très vasculaire; on voit, dans quelques cas une veine volumineuse sur sa paroi antérieure, dont la blessure peut donner lieu à une hémorrhagie.

En résumé, le péricarde est assez superficiel au niveau du sternum, des cartilages et des espaces intercostaux, pour pouvoir être facilement atteint. Les organes importants à ménager sont les vaisseaux mammaires et la plèvre. On devra donc choisir les procédés opératoires qui mettent à l'abri d'une lésion de ces organes et rejeter ceux qui ne les évitent pas sûrement.

OPERATIONS PRATIQUÉES

pour évacuer un épanchement purulent du péricarde

Procédé de Dieulafoy. — La plus simple et la plus classique est la ponction (1) selon le procédé de Dieulafoy. Le lieu d'élection est le 4^e ou le 5^e espace. Le 5^e doit être préféré parce qu'il est plus voisin de la pointe du cœur. Le point de ponction est à 5 ou 6 centimètres du bord gauche du sternum. On prend l'aiguille n^o 1, ou n^o 2 si on est absolument certain du diagnostic. L'aiguille doit rester perméable. Elle est introduite adaptée à l'aspirateur dans lequel on a fait le vide. On l'introduit

(1) Les points de ponction ont varié selon les auteurs. Pour éviter les vaisseaux mammaires les uns ont longé le bord sternal (Schüh, Baizeau, Mignon et Delorme). Les autres opérateurs s'en sont éloignés et ont ponctionné dans tous les espaces du 3^e au 7^e. Pour éviter de blesser le poumon et la plèvre on s'est rapproché du sternum et, pour éviter de blesser le diaphragme, on s'est élevé. Aran ponctionnait au point où les bruits du cœur sont le moins perçus, pour éviter de blesser le cœur, et Trousseau au centre de l'espace mais au-dessous du niveau du mamelon.

de 1 cent., puis on ouvre le robinet qui la fait communiquer avec l'aspirateur. On va donc à la recherche de l'épanchement « le vide à la main. » L'aiguille est poussée obliquement, en haut en dedans, avec une lenteur extrême, en surveillant le moment d'apparition du liquide, qu'on doit trouver après un trajet de 3 à 6 cent. Grâce au vide on sait exactement le moment où on rencontre le liquide; si on touchait le cœur, on verrait l'aiguille agitée des mouvements rythmiques isochrones des systoles. A mesure que l'épanchement diminue, pour éviter la blessure du cœur, on fait basculer l'aiguille de manière à la placer parallèlement au ventricule. Une injection peut être faite sans déplacer l'aiguille. La piqure se retrouve à peine sur la peau.

Le procédé classique évite les vaisseaux mammaires, mais il expose fatalement à la blessure de la plèvre. Si cette blessure est de peu d'importance dans les cas d'épanchement séreux, elle expose à l'infection secondaire de la plèvre dans les cas d'épanchement purulent. L'infection septique se produit en retirant l'aiguille. Le procédé doit être rejeté.

Procédé de Delorme et Mignon. — Le mode opératoire de Delorme et Mignon a pour but d'éviter la plèvre et les vaisseaux mammaires. Sur le bord sternal gauche, à partir d'un travers de doigt au-dessus du bord inférieur du septième cartilage, on fait une incision cutanée qui met à nu les 6^e et 5^e espaces. On engage lentement l'aiguille n^o 2 de

l'appareil Dieulafoy, en rasant le bord sternal, dans le 6^e espace, si elle peut y pénétrer ; dans le cas contraire on l'engage dans 5^e et, exceptionnellement, dans la partie inféro-interne du 4^e. La pointe ayant dépassé le niveau du bord sternal, c'est-à-dire enfoncée de 8 $\frac{m}{m}$ en moyenne, elle est obliquement inclinée, de façon à conduire sa pointe parallèlement et au ras de la face postérieure du sternum. On lui fait ainsi parcourir 1 et 2 centimètres contre la face postérieure de l'os. Ce temps a pour but de l'empêcher d'intéresser le bord pleural. L'aiguille est alors relevée et enfoncée, obliquement en dedans et en bas par un mouvement lent et continu jusqu'à apparition du liquide. On évite ainsi de blesser la plèvre, les vaisseaux et le cœur.

Procédé pour arriver à la face postérieure du cœur.

— Ces procédés de ponction ne permettent pas de se rendre compte s'il existe un épanchement dans la loge postérieure du péricarde. On peut cependant arriver en arrière du cœur, d'une manière assez simple.

Les seuls instruments sont une sonde en gomme, n^o 12 à 15, et une tige métallique assez mince pour ne pas remplir le calibre de la sonde, et assez solide pour pouvoir résister à une légère pression, sans modifier la courbure qu'on pourrait lui donner. La longueur de la tige métallique sera inférieure à la longueur de la sonde de 4 centimètres, on la courbera en anse à une de ses extrémités, de façon à pouvoir la fixer, par un seul point de suture, à l'ex-

trémité borgne de la sonde. Ce mandrin, introduit dans la sonde, et fixé comme il a été dit, on le courbe sur un tiers de sa longueur, à partir de l'extrémité fermée de la sonde, de façon à avoir une courbure de 6 à 8 centimètres de rayon. Cette courbure peut embrasser le bord droit du cœur. L'instrument ainsi disposé peut être adapté à un appareil aspirateur. Le mandrin lui conserve sa forme sans empêcher l'écoulement du liquide.

Dans le 5^e ou le 6^e espace, on fait une incision (1), dépassant le bord sternal, longue de 3 à 4 travers de doigt. On incise, couche par couche, jusqu'à la plèvre qui est réclinée en dehors, ainsi que les vaisseaux mammaires, soit avec le doigt s'il peut pénétrer dans l'espace, soit avec un crochet mousse. Puis, saisissant le péricarde avec une pince, on l'attire et on y pratique une simple ponction au bistouri. Dans l'ouverture on introduit la sonde disposée comme il a été décrit et adaptée à un aspirateur. Elle est poussée contre le cœur directement. Arrivé sur le cœur, l'opérateur se comporte comme s'il faisait un cathétérisme, et cherche en déprimant le diaphragme à passer entre lui et le cœur. Les brides fibreuses de la face antérieure peuvent rendre ce temps difficile, si elles sont trop nombreuses. Mais, en général, il n'en existe que quelques-unes, parfois une seule et on peut introduire la sonde entre le bord droit du cœur et le diaphragme. On la fait glisser au niveau

(1) L'incision peut être remplacée, pour faciliter les manœuvres par la résection d'un cartilage.

du bord droit et on la pousse entre le cœur et le diaphragme, en déprimant ce dernier. En même temps, on essaie de lui imprimer de légers mouvements de rotation. Lorsque ceux-ci peuvent s'exécuter, on est dans la loge postérieure. Par l'aspiration et par les déplacements de l'extrémité de la sonde, on évacue une collection située en arrière du cœur.

Procédé d'Ollier. — Pour ouvrir largement le péricarde, tout en évitant les organes importants de la région, on a proposé la résection préalable d'un ou deux cartilages costaux.

Pour Ollier (*Traité des Résections*, t. III, page 873) la résection d'un seul cartilage est suffisante : c'est le 5^e qu'il choisit. « On reconnaît d'abord le cartilage de la 5^e côte et l'on fait, dans sa direction, « une incision transversale de 6 centimètres à égale « distance de ses bords supérieurs et inférieurs. « Cette incision commence sur la ligne médiane, « au niveau du sternum, pour bien découvrir l'articulation chondrosternale. On dénude rapidement le cartilage pour pouvoir le saisir avec « un petit davier-érigne. On enfonce alors le bistouri au niveau de l'articulation chondro-sternale « pour séparer et libérer l'extrémité sternale du « cartilage. A mesure qu'on le sépare, on le soulève « avec le petit davier-érigne, puis on le divise à « son extrémité costale toujours avec le bistouri. « Cette opération est rapidement faite et on ne « risque de blesser que les organes qu'un coup de

« bistouri donné dans l'espace intercostal eût plus sûrement lésés, c'est-à-dire l'artère mammaire externe, ou un prolongement anormal de la plèvre. »

Durand (de Lyon) a proposé, dans les cas où la plèvre serait difficilement réclinable, par suite d'adhérences, de compléter l'opération par une encoche faite sur le bord sternal au moyen du davier-gouge.

Procédé de Delorme et Mignon. — Mignon et Delorme recommandent la résection du 5^e et 6^e cartilages costaux pour aborder le péricarde. Voici leur procédé :

1^{er} Temps. — Incision à 1 centimètre en dehors du bord gauche du sternum, allant du bord supérieur du 4^e cartilage au bord inférieur du 7^e. Aux deux extrémités de cette incision, on pratique deux incisions transversales de dégagement de 2 centimètres.

2^e Temps. — Section jusqu'au gril costal du tissu cellulaire et des fibres du grand pectoral ; dissection des parties molles au ras des os et des cartilages jusqu'à 2 centim. en dedans du bord gauche sternal et à 2 travers de doigt en dehors.

3^e Temps. — Désinsertion du 5^e cartilage soit avec la pointe du bistouri, soit par excision à la pince-gouge au ras du sternum. On libère à la rugine courbe et peu tranchante, ou au détache-tendon ses bords supérieurs et inférieurs. L'extrémité sternale

est saisie avec un dayier, attirée en avant, et la face profonde libérée avec soin. On fracture aisément le cartilage en forçant la luxation en avant et en renversant en dehors. On presse sur lui à 4 centimètres du sternum pour qu'il se fragmente à ce niveau et non près de l'articulation costale. La manœuvre est répétée pour le 6^e cartilage.

4^e temps.— On incise avec précaution, et en dédoulant, la couche des intercostaux et du périchondre des cartilages excisés, dans toute l'étendue verticale de l'incision et vers son milieu. La brèche de la paroi a alors 5 à 6 centimètres de haut sur 3 centimètres de large; le fond en est formé par le triangulaire du sternum, sur lequel reposent les vaisseaux mammaires, à 1 centimètre environ du sternum.

5^e temps. — On libère les attaches tendineuses sternales du triangulaire du sternum, avec une sonde canelée conduite sur la face postérieure de l'os, de bas en haut. Puis, avec l'index droit engagé de toute la longueur de la dernière phalange derrière la face postérieure du sternum au-dessus de l'articulation du cartilage, on rase la face antérieure du péricarde et on la dégage du tissu cellulaire qui la recouvre et du bord pleural protégé par le bourrelet graisseux qui le double. Dès que la face blanche opaque du péricarde est mise à découvert, on la dégage dans toute l'étendue de la plaie, de bas en haut et de dedans en dehors. On récline ainsi le bord pleural et on l'attire vers le bord externe de la brèche pariétale sans l'avoir aperçu et,

avec lui les vaisseaux mammaires et les fibres du triangulaire du sternum.

6^e *temps*. — On pince le péricarde à la partie inférieure de la plaie, on le soulève et on le coupe en le dédolant. Puis, glissant une sonde cannelée entre le péricarde et le cœur, on sectionne sur elle avec des ciseaux, de bas en haut, sur une hauteur de 20 centimètres 1/2 et, au besoin, plus grande.

Des deux procédés d'Ollier et de Delorme-Mignon, le plus simple et le plus rapide est celui d'Ollier. C'est donc celui qui sera choisi. En effet, il ouvre une brèche thoracique très suffisante pour aborder le péricarde sans danger pour la plèvre et les vaisseaux mammaires ; l'encoche sternale, proposée par Durand, est toujours suffisante pour atteindre le bord pleural costo-médiastinal et le récliner. De plus, n'enlevant qu'un cartilage, l'opération est plus rapide et le dégât est moindre. Ces deux considérations ne sont pas à écarter, étant donné l'état des malades.

L'opération est peu douloureuse ; l'anesthésie locale par réfrigération supprimera le temps le plus douloureux : la section cutanée. La résection du cartilage et l'ouverture du péricarde sont peu douloureuses ou indolores.

Quelle que soit l'opération que l'on ait pratiquée pour évacuer le pus, il convient d'aseptiser autant que possible la cavité par des injections diverses (1)

(1) C'est Richerand qui, en 1853, proposa de modifier la séreuse

et de permettre au pus qui se reformerait de s'écouler librement.

Les injections employées ont été tour à tour : l'injection iodée, l'eau phéniquée, l'eau bouillie. Elles ont une double action, mécanique et antiseptique. Elles entraînent les fausses membranes qui ne sont pas trop adhérentes et les petites quantités de pus qui ne se seraient pas écoulées. De plus, elles sont sans danger. Les accidents que l'on a signalés à la suite d'injections venaient moins d'elles que de l'état du cœur.

Pour faciliter l'écoulement du pus, on placera un drain dont on pourra réduire les dimensions au fur et à mesure de la guérison. Le drain sera suffisamment long pour être maintenu dans le péricarde et ne pas être chassé par les mouvements d'expansion du cœur. Il ne gêne en rien l'action du cœur par sa présence, l'histoire des corps étrangers du péricarde enseigne suffisamment la tolérance de cet organe à leur égard.

Enfin l'opération sera complétée par le pansement antiseptique final, avec du coton hydrophyle en quantité suffisante pour absorber le liquide qui s'écoulera du drain et protéger la plaie contre une infection venue de l'extérieur.

péricardique dans les cas d'épanchement, comme on modifiait la vaginale dans l'hydrocèle Laennec, Velpeau, Boillaud, acceptèrent l'idée.

Aran fit la première injection en 1854, il employait la solution iodée. Dans une observation de Malle, l'injection iodée déterminait des douleurs poignantes.

Résultats opératoires. — Les résultats opératoires ne peuvent être appréciés d'après le chiffre de la mortalité survenue après les opérations; jusqu'ici, l'opération n'a été faite que comme ultime ressource, et n'a pas pu donner tout ce qu'on était en droit d'en attendre.

Dans les cas heureux on voit la respiration s'améliorer progressivement, après une apparition de toux quinteuse, inconstante du reste; le pouls se ralentit et augmente de force. Les signes physiques de l'épanchement disparaissent (matité, voussure de la région précordiale). La dépression des espaces intercostaux, l'ascension du diaphragme, le choc de la pointe se montrent. Dans une observation de Remy, le malade atteint de péricardite purulente qui guérit, conserva de la dyspnée et de l'abattement quelque temps encore après la ponction.

Quel que soit le résultat final, l'évacuation a toujours produit une amélioration passagère et l'opération, pour cela seul, doit être tentée. Elle ne peut avoir la prétention d'être absolument curatrice, car elle s'adresse au seul épanchement purulent, et est sans action sur l'infection dont il dépend, et l'altération musculaire qui le suit. Essayée de bonne heure, elle prévient l'altération musculaire.

Lorsque la guérison survient, que devient la cavité précordique? Se forme-t-il des membranes entre les feuillets et en résulte-t-il une symphyse plus ou moins complète, entravant le fonctionnement du cœur? On ne peut que supposer ce qui se

pas. Il est probable que la péricardite purulente guérit comme guérit l'empyème : par symphyse. Celle-ci ne doit pas être complète et par suite des mouvements incessants du cœur, les brides fibreuses ne soudent pas les deux feuillets. Peut-être se forme-t-il une sorte de nouvelle séreuse par un travail analogue à celui qui se passe dans les articulations réséquées. L'observation de S. West montre bien que le jeu du cœur n'est pas forcément entravé. Son malade guérit, reprit son pénible travail d'employé de chemin de fer, et fut revu six mois après l'opération, sans avoir cessé son métier.

TABLEAU

des opérations pratiquées sur le péricarde dans les cas de péricardite purulente

1870. — Ponroy et Remy (*Gazette des Hôpitaux*, 1870). — Aspirateur de Dieulafoy. — Homme, 21 ans. Le malade avait de la phthisie, des épanchements du péricarde et de la plèvre gauche; avait été malade 14 jours avec douleur au côté gauche; aspiration 1 cent. au dessous de la ligne inférieure de matité, 6 cent. à partir du milieu du sternum. La canule enfoncée à 8 cent.; liquide séro-purulent extrait : 800 cc. Guérison.

1872. — Labric cité par Rogér (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1875). — Enfant, 6 ans. Malade cinq semaines avec douleur au côté gauche regardée comme pleurésie. Le trocart est enfoncé dans le 5^e espace gauche, 2 pouces en dedans du mamelon. Extrait 1000 cc. de pus. Mort. Plèvres adhérentes; 31 onces de sérosité rouge dans le péricarde.

1872. — Jurgensen (*Ziemmsen Handbuch*, V. 134). — 6 ans, enfant. Pneumonie aiguë datant de 14 jours. Mort 4 jours après l'opération avec symptômes cérébraux.

Première ponction, extrait 220 cc. de pus; deuxième ponction 3 jours après et injection de solution avec sel à 1 %; on retire du pus. Mort. Péricardite purulente et méningite.

1874. — Saundby (*Med. Journ.*, 1875). — Garçon, 13 ans. Pleurésie datant de 7 jours; mort quelques heures après la para-

centèse du péricarde. Ponction avec aiguille d'aspiration dans le 4^e espace gauche, à un demi-pouce du bord du sternum. Pus, 30 onces. Mort. Péricardite purulente; 36 onces de pus velouté et adhérent à la partie inférieure du péricarde. Petits abcès dans le lobe inférieur du poumon droit.

1874. — Lion (*New-York medic. Ricord.*, avril 1876). — Homme, 31 ans. Mort 16 jours après la paracentèse du péricarde. Deux ponctions. Pus.

1875. — Moore, Gooch., G. Jonhson (*Brit. med. Journ.*, 1874). — Garçon, 13 ans. Mort, 38 jours après la paracentèse, de diarrhée. Trocart dans le 5^e espace gauche, juste en dedans du point, en haut de la pointe.

Pus : première ponction, 21 onces; deuxième ponction, 5 jours après, 35 onces; troisième ponction, 7 jours après, 60 onces; quatrième ponction, 10 jours après, 50 onces; cinquième ponction, 5 jours plus tard, 30 onces; sixième ponction, 4 jours plus tard, 9 onces. Total : 205 onces. Injection de solution iodée après les 4 premières. Mort. Autopsie. Une pinte de pus dans le péricarde. Cœur gras. Abcès à la cuisse. Péritonite.

1876. — Welch (*Americ. Journ. of Med.*, 1877). — La malade a vécu quelques jours après la paracentèse. Aspirateur. Pus, 28 onces.

1879. — Reisz et Levison (*Hosp. Tidend.*, 1879). — Garçon, 10 ans. Le malade, pendant quatre semaines, a eu une pneumonie récidivante, trois accès avant la paracentèse et un après qui a été fatal. Aspirateur dans le 5^e espace gauche. Pus sanguinolent en grande quantité. Mort.

1879. — Viry (*Union Médicale*). — Homme, 22 ans, pneumonie droite. Une semaine plus tard, péricardite; pas de frottement; sept jours plus tard, paracentèse. Le jour suivant la paracentèse, la canule est laissée dans la cavité. Mort, douze heures plus tard. Aspirateur trocart et canule dans le 5^e espace gauche, à 3 cent. du bord du sternum. Deux ponctions. Pus : 1143 cc., 1.140 cc. Traces de pneumonie. Péricardite purulente villeuse. avec poche contenant 2 à 3 litres de pus.

1881. — *Fiedler, Jahrb. d. Ges. f. Nat. Heilk.*, in Dresden, 1881. — Homme, 25 ans. Rhumatisme. Exploration préliminaire avec seringue à injection. Augmentation d'urine après l'opération; trocart. Première ponction 800 à 1,000 cc. Pus. Deuxième ponction, huit jours plus tard, 700 cc. Mort. Autopsie : péricardite purulente. Cœur vilieux. Végétations récentes sur les valves aortiques et mitrales.

Id. — Homme, 30 ans. Cinq semaines malade avec épanchement pleural à droite. Ponction exploratrice préliminaire. Augmentation d'urine après l'opération. Trocart. Première ponction, 800 cc. de pus. Deuxième ponction, trois jours après, 1,500 cc. Mort. Carie des 8^e et 9^e vertèbres dorsales. Abscès pleural en rapport avec la péricardite.

1881. — *Rosenstein Iterson, (Berl. Klin. Wochsc)*. — Enfant 10 ans. Après avoir ponctionné deux fois le péricarde, on fit une large incision, qui laissa sortir une très grande quantité de pus. L'opération fut antiseptique et un tube de drainage inséré. L'écoulement dura 68 jours, pendant lesquels la plèvre gauche fut ouverte pour l'empyème. 1,100 cc. et 1,000 cc. avaient été tirés auparavant par la paracentèse. Trocart dans le 4^e espace gauche près du bord sternal. Première ponction, 620 cc., deuxième ponction, 120 cc.; à l'incision une grande quantité. Guérison.

1882. — *West*. — Adulte, 16 ans. Douleur au côté gauche pendant trois semaines. Pouls paradoxal. Cyanose. Deux paracentèses et large incision. Insertion d'un drain. Écoulement pendant dix jours. Cicatrice fermée le 30^e jour. Malade debout le 36^e jour complètement guéri. Trocart. Première ponction dans l'espace gauche sous le mamelon, 16 onces de pus. Deuxième ponction dans le 5^e espace gauche, 13 onces de pus. A l'incision une grande quantité. Guérison.

1883. — *Savory*. — Rapportée dans les observations de l'Hôpital St-Barthélemy; est encore inédite.

Pyémie après traumatisme grave. Abscès à l'épaule. Pleurésie gauche. Ponctionné deux fois. Large incision faite dans la plèvre dans le 5^e espace gauche. Peu d'épanchement. Mais le péricarde est trouvé détendu et ouvert par suite de l'in-

cision dans la plèvre. Soulagement temporaire, Mort 14 jours après. Pouls paradoxal.

Ouverture du péricarde communiquant avec l'incision de la plèvre. Pus, 24 onces.

Autopsie. — Cicatrice de l'abcès de l'épaule ; gros abcès dans la cuisse. Trois abcès kystiques localisés dans la plèvre, un seul ponctionné. Péricarde, vide mais adhérent, excepté dans la partie la plus basse et à la pointe du cœur où la surface du cœur était couverte de lymphes floconneuses.

1883. — Partzensky. (*Gaz. Méd. Lomb.* t. II, p. 115, 1883).

Pyo-péricardite. Aspiration de 1 litre de liquide très trouble. — Onze jours après, ponction : 100 gr. Incision et drainage ; amélioration momentanée. Mort. Myocardite graisseuse.

Parker. — Péricardite purulente avec ostéo-myélite du tibia. Incision du péricarde. Pus et morceaux membraniformes. Mort pendant le lavage de la cavité. Fille de 9 ans.

1888. — Doubleday (*The New-York méd. Journ.*) — Homme 26 ans. Première ponction, 6 onces de pus. Deuxième ponction, 51 onces de pus. Toutes deux dans le 5^e espace. Troisième ponction, dans le 6^e espace, 46 onces de pus. Quatrième ponction, 56 onces de pus. Cinquième ponction, 36 onces de pus. Sixième ponction, 27 onces de pus. — Autopsie : 9 onces de pus dans le péricarde ; la maladie dura 19 jours.

1888. — Asbhy (*Lancet*). — Enfant de 4 mois 1/2 ; péricardite purulente communiquant avec abcès de la paroi. Ouverture de l'abcès. Mort subite ; 1 once de pus dans le péricarde.

1888. — Vaillard. — Dans la convalescence de fièvre typhoïde ; péricardite purulente, pleurésie purulente, ponction dans 5^e espaces, 600 gr. de pus vert-brun. — Autopsie : 500 gr. de pus dans le péricarde.

1888. — Dickinson (Observation de la Société clinique de Londres). — 10 ans : pleurésie et péricardite purulente.

1^{re} ponction, un once de pus.

2^e Ponction, 8 jours après, 12 onces, 5^e espace droit le long du sternum.

3^e Ponction, 5 jours après, 19 onces, 5^e espace droit le long du sternum.

Incision et drainage 7 jours après. Guérison laissant une petite cicatrice à mouvements isochrones à ceux du cœur.

1890 (Obs. de Delorme). — Péricardite purulente consécutive à une pleurésie purulente. Incision dans le 4^e espace, quelques gouttes de pus. Mort. 500 gr. de pus collecté en arrière.

1891. — Davidson (*Brit. med. J.*). — Enfant 6 ans. Ostéo-myélite, Péricardite suppurée, pleurésie, pneumonie; incision du péricarde; évacuation du pus; amélioration momentanée. Mort.

1891. — Davidson. — Enfant 6 ans; infection septique généralisée; pleurésie purulente traitée; péricardite purulente; incision, évacuation de pus amenant immédiatement la diminution de la fièvre et de la dyspnée.

1892. — Kœrte (*Berl. Klin. Wochs*). — Fillette, 7 ans; incision; résection d'un cartilage costal; mort après douze jours, avec foyer purulent dans le péricarde.

1892 Vinay (Obs. inédite). — Incision dans le 5^e espace; péricardite purulente primitive; mort quelques heures après; myocardite suppurée.

1893. — Daguerret et Mortagne (*Soc. méd. des Hôpitaux*). — 18 ans; pleurésie et péricardite purulente après pneumonie. 1600 gr. de liquide purulent après ponction en dedans du mamelon dans le 4^e espace. mort. 1850 gr. de pus dans le péricarde

— Sievers. — Femme 37 ans; pleuro-pneumonie; néphrite. Pleurésie gauche; péricardite purulente. 1^{re} ponction du péricarde, 300 cc. de matière séro-purulente. Incision de la peau dans le 3^e espace; ouverture du péricarde par incision de 7 cent. Abondant écoulement de pus. Soulagement immédiat. Mort au bout de 9 jours. Autopsie: péricardite, pleurésie et néphrite suppurées.

1895. — Enselsberg d'Utrecht (*Wien. Klin. Wochensch.*). — Adulte, 17 ans; péricardite suppurée après coup de couteau dans

le péricarde. Trois ponctions à quelques jours d'intervalle, près d'un litre de pus à chacune. Résection du cartilage; incision large du péricarde; évacuation deux litres de pus; lavage avec acide salicylique; drainage, injection à la glycérine iodoformée. Guérison en 1 mois.

1896 (Observation de Lyonnet). — Péricardite purulente primitive. Ponction : rien. Autopsie : 60 gr. de pus collecté en arrière du cœur.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

*(Journal de la maladie et de la mort d'Honoré-Gabriel-Victor
Riquetti-Mirabeau)*

« Sa jeunesse avait été très saine et très vigoureuse. Cependant, par la suite d'une vie agitée et, puisqu'il faut en convenir, par l'effet de nombreux et graves écarts de régime, ses entrailles s'étaient affaiblies. Il y éprouvait des douleurs sourdes. Ses jambes s'engorgeaient de temps en temps. Les bras et la poitrine étaient attaqués par intervalles d'un rhumatisme vague, qui n'occasionnait pas de souffrances aiguës, mais qui ne se terminait aussi par aucune crise complète. Enfin, l'œil gauche, depuis quelques années, offrait des indices légers et fugitifs de l'affection plus profonde dont il était menacé pour l'avenir. Ces divers accidents se succédaient sans période fixe et se balançaient réciproquement.

« Avant la convocation de l'Assemblée, Mirabeau eut une colique violente pour laquelle on lui tira plus de 20 pelletées de sang en deux jours. Dès ce moment, il sentit tomber ses forces. « Cette époque fut pour lui le passage de l'été à l'automne », comme il le disait lui-même.

« Un état-semi douloureux des entrailles, une affection hémattique mal prononcée, une affection encore plus légère des yeux, et surtout de l'œil gauche, enfin le gonflement des jam-

bes paraissaient et disparaissaient chez lui alternativement, de manière qu'il n'était jamais sans l'une ou l'autre de ces incommodités.

« Toute l'habitude du corps était devenue languissante et lourde ; les forces avaient décliné rapidement ; la couleur du visage était mauvaise ; l'estomac ne digérait plus avec la même activité ; l'âme commençait à se livrer à la mélancolie et l'esprit au découragement.

A l'entrée de l'hiver, par suite des travaux de l'Assemblée, l'ophtalmie reparait avec une nouvelle violence. « A peu près vers le même temps, des oppressions, des crispations diaphragmatiques, des malaises douloureux de l'orifice supérieur de l'estomac, se firent sentir à plusieurs reprises, mais ils ne furent jamais de longue durée.

« Volney vient de me dire que Mirabeau avait éprouvé devant lui, peu de temps après sa présidence, pour s'être penché trop précipitamment, de vives angoisses précordiales, au point de tomber presque en faiblesse. Mais cet accident se dissipa comme l'éclair et n'eût aucune suite.

« J'insiste là-dessus pour montrer que l'épanchement formé dans le péricarde, et la coagulation lymphatique qui recouvrait extérieurement la plus grande partie du cœur, quoiqu'ils datent vraisemblablement de cette époque, n'avaient donné aucun signe notable de leur formation, et que les phénomènes qu'on pourrait en regarder comme les indices, se rapportent plus naturellement à des causes spasmodiques ou au désordre de l'estomac, il eût sans doute été déraisonnable et téméraire de les attribuer à leur véritable cause. »

Les signes de dépérissement s'accroissent : les cheveux, naturellement bouclés, « devenaient d'une mollesse sensible à la main. » Puis deux nouvelles colliques le prennent, calmées par les bains tièdes et un vomitif, et l'une d'elles s'accompagna « d'angoisses inexprimables. »

Samedi, Mirabeau prend la parole pour la dernière fois et rentra très las et très accablé.

Le lundi, il veut aller à la comédie italienne, et dans la salle bientôt « le bruit et les lumières commencent à le fatiguer. La douleur s'était réveillée, sans pourtant être devenue insupportable. Elle paraissait même vouloir se dissiper quand, tout

à coup, abandonnant la grande courbure de l'intestin colon qu'elle avait constamment occupée dans tous les accès et durant toutes leurs phases, elle se porte avec violence sur l'os sternum qui recouvre la partie antérieure de la poitrine.

« Mais, loin d'y rester fixe, elle parcourut en un instant tous points de cette cavité, presque toutes ses dépendances externes et internes : le diaphragme, la région précordiale, le médiastin, les mamelles, les clavicules. Partout elle cause l'impression d'une griffe de fer qui serrerait les parties sensibles avec force.

« ... Il se traina jusque chez lui, non sans d'horribles souffrances, appuyé sur le bras de Lachèze. Il éprouvait de violents frissons.

« Sa respiration était si gênée qu'il semblait près d'étouffer... »

..... Il n'était pas tout-à-fait 4 heures (du matin) quand j'arrivai chez Mirabeau ; je le trouvai prêt à suffoquer, respirant avec la plus grande peine, le visage gonflé par l'arrêt du sang dans le poumon, le pouls intermittent et convulsif, les extrémités froides et faisant de vains efforts pour retenir les plaintes que lui arrachait la douleur. Sa physionomie portait déjà l'empreinte des maladies funestes. »

Cabanis ordonne une saignée du pied, l'application de larges vésicatoires au gras des jambes, des sinapismes très aiguës sur tout le bas de l'extrémité inférieure.

« La saignée rendit à l'instant le pouls plus régulier en rendant la respiration plus libre, et sitôt que la moutarde et les cantharides commencèrent à mordre, les douleurs s'apaisèrent progressivement ; le pouls revint par degré à son état naturel ; il s'établit, de la tête aux pieds, une sueur halitueuse du meilleur caractère. Enfin la plus cruelle et la plus dangereuse situation fit place au bien-être le plus complet, à l'ensemble le plus concordant des mouvements critiques. » On entretient la sueur par des boissons chaudes et on prescrit une émulsion camphrée pour combattre l'action de la cantharide des vésicatoires.

« Le soir du mardi, ce mieux, ou plutôt ce calme plein, se soutenait toujours ; il se crut absolument hors de danger.

« Le jour commençait à poindre lorsque je descendis dans la chambre du malade. Nous étions au mercredi, la nuit n'avait pas été sans malaise. Cependant il y avait, eu quelques

heures d'un sommeil tranquille. Je trouvais le pouls plus vite et plus élevé ; la bouche était pâteuse et même un peu amère, la tête lourde et douloureuse, la chaleur de la peau au-dessus du degré naturel. Cet état avait été précédé d'un sentiment très fugitif de froid aux extrémités, surtout aux extrémités supérieures. En un mot, tout attestait l'existence actuelle d'un appareil fébrile. Dans ce moment, le spasme artériel qui en résulte toujours avait fait reparaître, mais avec moins d'intensité, le spasme précordial et diaphragmatique.

On ordonne au malade diverses boissons chaudes et tout rentre dans l'ordre.

« Tout à coup les spasmes se réveillent à la poitrine ; ils se jettent tour à tour sur l'omoplate droite, sur la clavicule et sur la région du diaphragme. Les premières altérations du pouls reparaissent, c'est-à-dire qu'il redevient intermittent et convulsif ; mais je ne vois plus trace de fièvre ni d'aucun mouvement qui pût lui ressembler.

On réapplique aux membres inférieurs moutarde et cantharide, qu'on est obligé d'enlever au bout d'une heure par suite des douleurs qu'elles déterminent. Mais les spasmes douloureux disparaissent.

« Alors il se développe un état bilieux très caractérisé : le teint jaunit, la langue se charge, et des rapports de bile ne laissent pas de doute sur la présence d'une certaine quantité de cette humeur dans l'estomac. Au bout de quelques heures les douleurs centrales se reveillèrent encore et, cette fois, elles subsistèrent conjointement avec celles que les épigastriques causaient aux extrémités. »

On ordonne de petites doses de sel de Sedlitz, et les douleurs se dissipent presque entièrement.

Puis, le malade peut prendre du bouillon et un peu de vin de Bordeaux. Il se sent très affaibli et de nouveaux accès le prennent, faibles, de courte durée, caractérisés par la difficulté de respirer, l'intermittence et le caractère convulsif du pouls, les douleurs plus ou moins fortes, les anxiétés précordiales.

« Le mercredi soir, vers les onze heures, il était passablement bien, ... cependant la gêne de la respiration ne cessait jamais

entièrement, même dans le temps le plus calme, et, depuis quelques heures, elle paraissait avoir augmenté. »

Le jeudi, le malade commence à souffrir considérablement à partir de 3 heures du matin. « Le pouls reprenait par degré le même caractère que dans l'accès du lundi au mardi ; les douleurs commençaient à déployer la même féroce ; enfin les étouffements, les spasmes et tout l'appareil effrayant qui les avait accompagnées d'abord, revenaient à grands pas et présageaient une cruelle journée. »

On place des sangsues sur la poitrine, on pratique une nouvelle saignée au pied, on réapplique des sinapismes cantharidés aux jambes et sur les cuisses ; enfin le malade prend des pilules de musc, Une abondante sueur s'établit.

« Ce nouvel accès dura longtemps, il fut très grave. La physionomie y prit un aspect qu'elle ne perdit plus. C'était celui de la mort, mais d'une mort pleine de vie, si l'on peut se servir de cette expression. »

« Le calme se rétablit sous l'influence du traitement.

« Devant la gravité de l'état, Antoine Petit est appelé en consultation.

« En réfléchissant sur la maladie, je trouvais qu'il y avait eu un grand accès dans la nuit du samedi au dimanche, un second dans celle du lundi au mardi, un troisième dans celle du mercredi au jeudi. Cette périodicité si marquée, jointe à la marche normale des symptômes et à leur caractère pernicieux, me fit soupçonner une fièvre intermittente maligne, cachée sous des apparences humurales et spasmodiques. Je communiquai ma conjecture à M. Petit, il la trouva fondée et nous convinmes d'essayer le quinquina.

La quinine est donnée d'abord à faible dose, puis à plus forte dose sans succès, « et je m'aperçus, le vendredi matin, que le pouls, loin de prendre plus de développement et de régularité (comme il fait toujours quand le quinquina détermine des changements utiles), se concentrait, redevenait convulsif et intermittent, et même que le système artériel commençait à perdre de sa force, cessait d'être en harmonie avec les systèmes nerveux et musculaire. D'ailleurs, la peau se desséchait, les urines coulaient plus difficilement, et la gêne de la respiration s'aggravait d'une manière très menaçante.

Le quinquina est supprimé, et on revient aux sinaspismes et vésicatoires aux cuisses et aux jambes, avec des boissons calmantes à l'intérieur.

« Le samedi matin à 8 heures, il y avait déjà longtemps que le pouls n'existait plus quand M. Petit arriva; déjà même, les bras et les mains étaient glacés. Cependant leur mouvement n'était point affaibli et la force musculaire se soutenait d'une manière étonnante. Du reste, la respiration devenait plus mauvaise de moment en moment, les spasmes et les douleurs plus insupportables par intervalles, la physionomie plus effrayante. »

Petit porte un pronostic fatal, et on essaie la thérapeutique suivante : un vésicatoire à chaque bras, un demi grain de camphre de demi-heure en demi-heure. Au bout de six heures, les vésicatoires ayant peu agi on les enlève, on lave leur place avec l'alcali volatil, on les ventouse et on les remplace par de nouveaux, très forts. Les spasmes, les anxiétés diaphragmatiques diminuent, la sueur reparait. Le malade fut bien le jour et une partie de la nuit.

« Mais la poitrine se prenait de plus en plus, et le malaise était très grand. Cependant son esprit avait une telle activité que les idées lui faisaient oublier les souffrances, et que le halètement de sa respiration n'était pour lui qu'un bruit incommode qui le dérangeait dans ses méditations sans beaucoup l'occuper d'ailleurs. Il provoquait sans cesse la conversation pour modeler le mouvement de sa tête; craignant que si ce mouvement existait encore, il ne se transformât en véritable délire. Les pensées et les images se présentaient à lui avec une rapidité étonnante, jamais peut-être son langage n'eut autant de précision, d'énergie et d'éclat. »

Mirabeau s'entretint avant de mourir pendant longtemps avec ses amis, puis ne fit que quelques signes.

« Ses mains glacées restèrent dans les nôtres pendant plus de trois heures... Les douleurs augmentaient de moment en moment; elles étaient déjà si violentes qu'elles devenaient cause accélératrice de la mort. Notre devoir était de les calmer. On donne au malade du sirop diacode, mais les douleurs revinrent et Mirabeau expira vers 8 heures et demie.

« Le corps fut ouvert le lendemain, dimanche, vers midi, en présence d'un nombre très considérable de médecins et de

chirurgiens. Plusieurs d'entre eux y manifestèrent un grand esprit de sagesse, entre autre, M. Petit et M. Vieq d'Azyr, dont les opinions font autorité dans toutes les parties de la médecine, mais surtout dans l'anatomie.

« **L'estomac**, le duodenum, une grande partie du foie, le rein droit, le diaphragme et le péricarde offraient des traces d'inflammation, ou plutôt, à mon avis, de congestion sanguine. Le péricarde contenait une quantité considérable d'une matière épaisse, jaunâtre, opaque. Des coagulations lymphatiques recouvraient toute la surface extérieure du cœur, à l'exception de sa pointe. La cavité de la poitrine contenait une petite quantité d'eau ».

OBSERVATION II

(Résumée)

ANDRAL (*Clinique médicale*, 1829, II)

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. — TOUT A COUP DOULEUR DÉCHIRANTE A LA RÉGION DU CŒUR. — MORT RAPIDE. — EXSUDATION PURULENTE A LA SURFACE INTÉRIEURE DU PÉRICARDE.

Un boulanger, 31 ans, entré au mois d'août 1822 à la Charité. Depuis quinze jours, douleurs ayant parcouru diverses articulations et régnant, au moment de l'entrée, au coude et au poignet gauche qui étaient tuméfiés. Céphalagie, fièvre intense, langue rouge et un peu sèche, épigastre sensible à la pression. Deux saignées de 12 onces dans les vingt-quatre heures.

Le lendemain, à la suite d'une troisième saignée, le genou et le pied du côté droit cessent d'être douloureux, mais le genou gauche se tuméfie. Le coude et le poignet gauches sont moins tuméfiés. Quatrième saignée, tisanes émollientes, cataplasmes, diète absolue.

Le 4^e jour on place vingt sangsues autour du genou gauche. Celui-ci devient moins douloureux, mais le droit se prend. Tisanes, cataplasmes.

Le 6^e jour, même état. Cinquième saignée, dix sangsues autour du genou droit, dix autour du poignet gauche. Le

malade se sent mieux et les articulations sont moins douloureuses. A dix heures, atroce douleur au-dessous et en dedans du sein gauche, persistante. Elle n'est augmentée ni par la respiration, ni par la pression, ni par la toux. Absence de douleur articulaire. Battements du cœur fréquents, tumultueux, irréguliers en force, intermittents. Pouls très petit, fuyant sous le doigt, ne se sentant plus par instant. Face pâle, grippée, vive anxiété; extrémités froides. L'appareil symptomatique est rapporté à une péricardite, et on applique trente sangsues à la région précordiale et des sinapismes sur les membres. La respiration devient de plus en plus gênée et le malade succombe, la nuit suivante, vingt-neuf heures après l'invasion de la douleur précordiale.

A l'autopsie on trouve le péricarde tapissé par une exsudation blanchâtre, molle, membraniforme et offrant un aspect aréolé. Vive rougeur du péricarde. Une once de sérosité verdâtre dans sa cavité. La substance du cœur, la surface de ses cavités, le gros vaisseau étaient sains. Anciennes adhérences de la plèvre. Engouement séro-sanguinolent du poumon.

OBSERVATION III

(Résumée)

RAYER. — *Maladie des reins*

PÉRICARDITE PURUL. SECONDAIRE A UNE PÉRITONITE PURUL. —
NÉPHRITE GOUTTEUSE.

L... 67 ans, ouvrière en tabac, entrée à la Charité le 12 octobre 1836.

Antécédents. — Attaques de goutte. Avait les urines souvent chargées.

Actuellement : Maigreur, face souffrante, décubitus dorsal, immobilité dans le lit, douleur au moindre mouvement. Douleur atroce et générale dans le ventre, exagérée par la pression la plus légère et le moindre mouvement. Langue peu sèche, pas de hoquet, nausées, quelques vomissements, diarrhée sans ballonnement. Pas de bruit morbide au cœur,

pouls excessivement petit, filiforme, très accéléré, froid des extrémités, puis de tout le corps, respiration normale. Pas d'émission d'urine depuis deux jours. Frictions mercurielles, sangsues. Mort au bout de deux jours.

Autopsie. — Rien au cerveau et au cervelet. Adhérences anciennes au sommet et à la face intérieure du péricarde. Pas de tubercules. Deux à trois cuillerées de pus dans le péricarde, avec des débris de fausses membranes. Adhérences à la pointe du cœur. Fausses membranes récentes. Péritonite générale purulente. Pas de perforation intestinale. Nombreux cristaux et acide urique dans le rein.

OBSERVATION IV

DANLOS. — (*Bull. Soc. anat. Paris*, 1874)

PÉRICARDITE. — PONCTIONS MULTIPLES

M. Bour... 11 ans. Hôpital des Enfants, service de M. Bouchut. Traitée depuis six semaines pour pleurésie gauche. Traits amaigris, ne peut respirer que dans la position demi-assise. Mouvement respiratoire : 40. Pouls : 152. Signes de pleurésie à gauche. Râles crépitants et souffles partout. Voussure thoracique. Matité précordiale. Ni frottements ni souffles au cœur ; bruits assez nets ; pointe sentie en dedans du mamelon dans le 4^e et le 5^e espace.

1^{re} ponction, le 14 octobre, avec trocart capillaire dans 5^e le espace à 15 m/m à gauche du sternum, avec aspirateur. Retrait de 320 grammes de liquide citrin, un peu louche. Soulagement immédiat.

2^e ponction le 18 octobre : 540 grammes de liquide plus fibrineux.

3^e ponction le 21 octobre : 140 gr. de liquide chargé de sang.

4^e ponction le 24 octobre : pas de liquide.

5^e ponction le 25 octobre : 200 gr. de liquide fortement chargé de sang, puis 100 gr. de sang pur ; en retirant le trocart il est fortement agité par les battements du cœur. Pas d'accident immédiat.

6^e ponction le 4 novembre : 160 gr. de liquide fortement chargé de sang.

7^e ponction le 11 novembre, 330 gr. de liquide chocolat. Etat général grave.

8^e ponction le 14 novembre : on retire du sang absolument pur et le trocart est agité de mouvements rythmiques et violents. Bruit de gargouillement rythmique, isochrone aux battements du cœur. Pouls : 150 à 100. Pas d'irrégularité. Respiration : 40. T. entre 39° et 40°. Pas de modification du pouls, de la respiration, de la température après la ponction.

Les signes thoraciques, très variables, apparaissent et disparaissent.

Autopsie. — Distension énorme du péricarde allant de la fourchette du sternum au diaphragme qui est refoulé, et d'un mamelon à l'autre. Le cœur repose sur le diaphragme.

Épanchement sanieux, gris-rougeâtre, puriforme, couleur chocolat. Quantité : 800 grammes. Fausses membranes épaisses ; pas d'adhérence. Cœur : fausses membranes ; pas de trace de ponction. Tissu jaunâtre. Lésion d'endocardite intense sur la mitrale.

Poumons refoulés, avec adhérences pleurales et granulations à leur surface.

Aspiration de l'air après deux ponctions.

OBSERVATION V

(Résumée.)

EXCHAQUET, Int. (*Bull. Soc. anat. Paris*, 1875).

PÉRICARDITE PRIMITIVE SUBAIGUE AVEC ÉPANCHEMENT. — PLEURÉSIE SÈCHE DE VOISINAGE. — DIMINUTION DE L'ÉPANCHEMENT. — RECHUTE. — PONCTION SANS RÉSULTAT. — MORT.

Nicolas K..., 60 ans, vigneron, constitution athlétique, entré le 8 mai. Pas de maladie antérieure, sauf un eczéma généralisé, guéri depuis 10 ans. quinze jours avant de venir à l'hôpital, malaise général sans troubles digestifs, si ce n'est perte d'appétit. Oppression presque continuelle.

Chute violente et perte de connaissance en descendant d'un omnibus.

Rien par l'examen des poumons.

Augmentation de la matité précordiale. Choc de la pointe perçu faiblement; bruits du cœur normaux mais affaiblis; quelques irrégularités. Légère distension des veines du cou, mais sans battements. Pouls petit, irrégulier: 120. Respiration fréquente et élevée; oppression.

Urine rouge et rudimentaire, léger nuage d'albumine. Digitale et vésicatoire à la région précordiale comme traitement.

10 mai. — Augmentation de la quantité d'urine émise, diminution de la matité précordiale. Pouls 90 et plus fort.

Amélioration continue au point de faire croire au malade à la guérison.

24 mai. — Aggravation rapide de l'état général. Bruits du cœur sourds, irréguliers. R.: 30 à 40. P.: 130 à 140. Oppression extrême, matité étendue.

15 juin, — Œdème des jambes, teint jaunâtre, puis faiblesse croissante. Expectoration rougeâtre, puis purulente.

9 juillet. — Ponction dans le 8^e espace. On sent un frottement contre l'extrémité de l'aiguille. On ne retire pas de liquide.

Mort le 16 juillet.

Autopsie. — Péricarde recouvert presque entièrement par les poumons. Péricarde forme une poche triangulaire distendue, contenant un litre de liquide verdâtre séro-purulent. Cœur couvert d'une couche de fibrine se détachant sans difficulté, flasque mou, jaunâtre, feuille morte.

Pas d'altération notable des autres organes.

OBSERVATION VI

L. ANDRAL, Interne (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 478).

PÉRICARDITE PURULENTE A FORME TYPHOÏDE

J..., Henri, âgé de 16 ans, zingueur, né à Paris, se présente à l'Hôpital de la Charité, le 9 juin 1875, et est reçu à la salle Saint-

Louis, lit n° 23 (service de M. Bourdon, remplacé par M. Gerin Roze).

Ce garçon est bien musclé et déclare s'être toujours bien porté. Aucun signe de scrofule; pas d'accidents rhumatismaux. Les parents se porteraient également fort bien.

Il y a quinze jours environ, il aurait beaucoup travaillé exposé au soleil, et sa maladie daterait de cette époque.

Le mal a débuté par une céphalalgie légère, avec sentiment de lassitude générale, étourdissement, etc.

Cependant le malade a continué son travail; mais il a dû s'arrêter il y a 6 jours, c'est-à-dire le 3 juin. A ce moment: vertiges, céphalalgie, bourdonnements d'oreille et diarrhée qui a duré 3 jours environ; selles régulières depuis; anorexie; pas d'épistaxis, mais ce jeune homme, qui remarque assez souvent des filets de sang dans son mouchoir, dit que, depuis qu'il est malade, il en mouche davantage. Depuis 6 jours aussi, le malade se plaint d'avoir de petits frissons, de la fièvre.

9 juin. — Au moment de ma visite du soir, je trouve le malade dans le décubitus dorsal. Les traits sont un peu tirés, les yeux cernés. La langue est pointue, légèrement blanche au centre, rouge à la pointe et un peu sèche; pas de vomissements; selles normales. Le ventre est souple à la pression; douleur légère dans la fosse iliaque droite où l'on perçoit un peu de gargouillement. Pouls assez plein, pas très irrégulier; fièvre vive. Pas de taches rosées.

10 juin. — Même état. P. M.: 72; S.: 92.

11 juin. — Le 11 au matin, c'est-à-dire huit jours après le début de la maladie, on voit sur l'abdomen deux taches rosées lenticulaires. La peau est chaude et sèche; douleur et gargouillement dans la fosse iliaque droite (le malade a été purgé la veille); le ventre est un peu ballonné. P. M.: 80; S.: 84.

12 juin, matin. — Les taches rosées sont nombreuses; on en voit sur l'abdomen, la poitrine et dans le dos. Le pouls est légèrement dicrote, la peau chaude et sèche. La céphalalgie est moindre, mais le malade est somnolent. Cependant, il répond bien aux questions qu'on lui adresse. La rate n'est pas douloureuse et ne paraît pas augmentée de volume.

Rien au cœur. P. M.: 84; S.: 92.

16 juin. — Le malade est un peu gêné pour respirer : des deux côtés du thorax on entend des râles sonores, et aux deux bases quelques râles sous-crépitants. Les taches rosées persistent. P .M. : 80 ; S. : 104.

18 juin, matin. — L'abattement est considérable ; le ventre ballonné ; les râles sont plus nombreux ; la respiration, rapide, empêche d'entendre les bruits du cœur qui sont sourds.

Soir : j'ausculte de nouveau le cœur. Les mouvements respiratoires, qui sont très précipités, gênent beaucoup l'auscultation, mais permettent néanmoins d'entendre un bruit râpeux coïncidant avec les battements du cœur ; le pouls n'est pas très régulier comme force et comme rythme. Pas de douleur à la région précordiale ; pas de douleur au cou sur le trajet des phréniques. Le ventre est très ballonné.

19 juin, matin. — Mêmes signes d'auscultation. Par la percussion on constate une matité assez étendue à la région précordiale, mais n'ayant pas la forme caractéristique assignée à la matité de la péricardite avec épanchement, elle s'étend plus en largeur qu'en hauteur. On remarque sur le dos et aux fesses quelques bulles assez grosses remplies de sérosité sanguinolente. Dans la poitrine on entend de nombreux râles sonores et sous-crépitants. A la base gauche submatité ; en ce point les râles sont plus nombreux et plus forts, et la respiration soufflante.

19 juin, soir. — Le malade est très abattu ; il accuse des douleurs vagues dans les membres supérieurs ; pas d'albumine dans les urines. Le pouls est tellement irrégulier qu'il faut renoncer à le compter ; le bruit de frottement se perçoit difficilement, ainsi, du reste, que les bruits du cœur. La matité précordiale a augmenté et indique la présence d'un épanchement dans la péricarde, sans cependant en donner à l'extérieur la forme caractéristique.

A partir de ce moment l'état général va toujours en s'aggravant, les membres inférieurs et supérieurs s'infiltrant, la face maigrit et prend une teinte violacée ; le malade ne dort pas, son corps se couvre d'une sueur froide et visqueuse ; il est agité, répond mal quand on lui parle, gémit continuellement. Il y a de la carphologie, les lèvres et la langue sont sèches ; les

sourcils, les cils et les vitrines sont recouverts de poussière.

Aux deux bases des poumons, râles nombreux et souffle ; le pouls est toujours incomptable, et les bruits du cœur ne peuvent plus être perçus. Le malade meurt le 25 juin, dans la soirée, après une agonie assez longue.

Voici la marche de la température pendant la durée de la maladie :

	T.	M.	S.
9.....		...	39°8
10.....		38°6	38°8
11.....		38°8	40°
12.....		39°	39°9
13.....		39°	40°2
14.....		39°1	40°
15.....		38°8	39°6
16.....		39°2	40°3
17.....		39°6	40°1
18.....		39°	40°2
19.....		38°4	40°
20.....		38°8	39°2
21.....		38°	38°9
22.....		38°	38°6
23.....		36°5	37°4
24.....		36°4	36°9
25.....		36°4	Mort

Autopsie. — Cerveau. — Un peu de congestion de la substance cérébrale ; suffusion séreuse des méninges.

Abdomen. — Un litre environ de liquide non fibrineux dans la poitrine.

Rate. — Un peu dure, mais de dimension normale.

Foie. — Muscade.

Reins. — Congestionnés, un peu durs à la coupe.

Intestins. — Les plaques de Peyer sont un peu saillantes, piquetées, mais n'ont évidemment été le siège d'aucun travail inflammatoire ; pas de follicule clos hypertrophié. Les ganglions mésentériques ne sont pas altérés.

Cavité thoracique. — 200 g. de pus dans la cavité pleurale gauche. A droite pas d'épanchement. mais quelques fausses membranes autour d'une petite masse sphérique, grosse comme un pois, paraissant être un tubercule crétacé; les poumons sont très adhérents au péricarde; à la coupe des poumons il s'écoule une grande quantité d'un liquide spumeux et sanguinolent, mais en aucun point on ne trouve des signes de pneumonie. Le péricarde enlevé et mis sur la table, se présente sous la forme d'une poche rectangulaire à angles arrondis avec renflement médian; les dimensions de cette poche sont les suivantes: A la base (partie diaphragmatique): 14 cent.; au niveau du renflement médian: 18 cent.; dans le sens antéro-postérieur: 8 cent.

En l'incisant, on donne issue à 600 grammes environ de pus dans lequel nagent des fausses membranes infiltrées de pus. Sur le péricarde les fausses membranes purulentes lui donnent l'aspect d'une tartine de beurre. En enlevant ces fausses membranes on arrive jusqu'au péricarde et on voit que cette séreuse est très congestionnée et présente par place des érosions. L'épaisseur du péricarde, tant viscéral que pariétal, est notablement augmenté de volume (2 à 3 cent.).

Les parois du ventricule gauche sont un peu épaissies. Le tissu du cœur est pâle, mais n'a pas subi la dégénérescence graisseuse. — Pas trace d'endocardite. Il n'y a ni sang liquide, ni caillots dans les cavités cardiaques.

OBSERVATION VII

C. BOYER, interne (*Bull. Soc. Anat.*, 1875).

FIÈVRE TYPHOÏDE. — ENDOCARDITE VÉGÉTANTE MITRALE ET TRICUSPIDE. — MYOCARDITE ET PÉRICARDITE. — MORT.

B..., âgée de 9 ans, est entrée, le 1^{er} octobre 1875, au n° 18 de la salle Sainte-Catherine, service de M. Bouchut.

Cette enfant est malade depuis trois jours. Elle a été prise de courbature, de fièvre avec léger mal à la gorge, et de dysphagie; puis on l'a amenée à l'hôpital.

Etat actuel. — L'examen de la gorge montre un peu d'érythème, mais rien de bien caractérisé. Il y a une certaine douleur à la pression sur les côtés du cou. L'enfant nous présente une grande prostration, la langue chargée d'un enduit muqueux ; une fièvre assez vive ; de la diarrhée ; des douleurs dans les fosses iliaques ; le ventre ballonné et pas de taches rosées abdominales. Il y a de la congestion pulmonaire. La rate et le foie sont assez gros. Rien au cœur. — Eau vineuse, extrait de quinquina, 1 gr. Trois affusions froides par jour.

3 octobre. — Persistance de la diarrhée. Taches rosées lenticulaires sur le ventre. Même traitement.

5 octobre. — Epistaxis. Engorgement pulmonaire très marqué. On continue à faire des affusions à cause de l'élévation de la température qui dépasse 40° le soir.

12 octobre. — Du 5 au 12 octobre la marche de la maladie a été régulière, mais l'adynamie s'est prononcée. Nouvelle épistaxis. Plus de taches rosées lenticulaires. Dans la poitrine, en arrière, à droite l'on croit entendre du frottement vers la base ; rien au cœur. Aucun trouble de la sensibilité. L'examen du fond de l'œil ne révèle qu'un peu de congestion papillaire. Un peu de subdelirium, dû plutôt à l'état semi-comateux, d'où l'enfant ne sort qu'avec difficulté. La marche de la température est assez anormale et offre une série de rémissions matinales excessives par rapport aux températures du soir.

22 octobre. — On ouvre un petit abcès à la cuisse gauche.

23, 24, 25, 26, 27 octobre. — T. : 37°. L'enfant mange, parle bien, semble entrer en convalescence ; l'état pulmonaire est bon.

28 octobre. — Au 31^e jour de la maladie, ascension de la température à 40° le matin et le soir. On en cherche en vain la cause ; il n'y a plus de diarrhée, plus de congestion pulmonaire, mais on trouve le pouls petit, les battements du cœur irréguliers, sans impulsion et à peine perceptibles. Pas de matité à la région précordiale.

29 octobre. — La température est retombée. Les battements du cœur semblent éloignés. Le pouls est toujours aussi petit. Le teint est redevenu jaune cireux, et l'abattement recommence.

30 octobre. — Aux battements irréguliers du cœur, à la petitesse du pouls, à la faiblesse croissante de la malade, surtout à l'absence des bruits morbides coïncidant avec un tel état grave de la circulation, nous croyons pouvoir conclure à une myocardite et porter un pronostic grave.

2 novembre. — La malade baisse de plus en plus, malgré les toniques, qu'on lui donne. Elle finit par présenter quelques symptômes d'excitation cérébrale, de l'agitation, des cris incessants, des mouvements de carphologie. La température a baissé et la malade meurt dans l'algidité (34°5). Le pouls était incomptable.

Autopsie faite 24 heures après la mort. — Emaciation considérable du sujet. Pas d'œdème. Un infarctus dans la couche cellulo-graisseuse du mollet gauche.

Poumons. — Un peu de congestion des deux côtés, à la base de ces organes, mais pas de points indurés ou de pleurésie d'aucun côté. Ganglions bronchiques normaux. Pas de tubercules.

Cœur. — Augmenté de volume. Il présente une péricardite caractérisée par l'adhérence des feuillets pariétal et viscéral avec faible épanchement purulent vers la pointe. L'organe est recouvert d'abondantes fausses membranes crémeuses, de formation récente, et recouvrant toute la surface extérieure du cœur. On constate une endocardite végétante prononcée des valvules initiale et tricuspide. Les cavités renferment des thromboses fibrineuses et anciennes. Le tissu du cœur est jaune muscade, a un reflet gras, est mou, dépressible et friable. Il a subi, en presque totalité, la dégénérescence granulo-graisseuse, ce qu'on voit à l'examen histologique. La fibre est plus friable, se dissocie en fibrilles cassantes, réfringentes, noirâtres sur le champ du microscope. Entre les faisceaux musculaires, il y a peu de vésicules adipeuses. Et, cependant, dans la préparation, de nombreuses gouttelettes grasses sur le champ du microscope.

Reins. — Les reins sont assez gros, tous deux sont égaux en volume et présentent l'aspect de gros reins blancs, c'est-à-dire que la substance corticale lisse, blanchâtre, est augmentée de

volume par rapport aux pyramides et n'adhère pas à la capsule, dont ne la séparent ni kystes, ni granulations brightiques.

Intestins. — La terminaison de l'intestin grêle présente deux ou trois plaques de Peyer ulcérées, en voie de cicatrisation, dont les bords en saillie sont bourgeonnants et ont déjà rétréci l'ulcération primitive. Au fond de la petite plaie, on voit la tunique musculaire en voie de réparation. Exulcération du cœur.

Foie. — Assez gros et gras.

Rate. — Peu volumineuse, ainsi, du reste, que les ganglions mésentériques.

Cerveau. — Suffusion séreuse des mailles de la pie-mère; rien dans la substance cérébrale.

OBSERVATION VIII

M. A. MOSSÉ, interne provisoire (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1876, p. 543).

PÉRICARDITE PURULENTE. — CARCINOME DE L'ESTOMAC, DU FOIE ET DU PANCRÉAS. — HYPERTROPHIE DU CŒUR.

D... Constant, 56 ans, terrassier, entra, le 19 juillet 1876, dans le service de M. Woillez (Hôpital de la Charité). Avant son entrée le malade n'a éprouvé aucun trouble fonctionnel du côté de la poitrine; il ne tousse pas, il ne se souvient pas d'avoir eu, les jours précédents, soit de l'oppression, soit un point de côté; mais, depuis deux mois environ, l'appétit est diminué; troubles digestifs; diarrhée fréquente; pas de vomissements alimentaires ou d'une autre nature.

Etat actuel. — 19 juillet. — Le jour de l'entrée on constate un affaissement général notable. Le faciès rappelle celui de la cachexie cardiaque; les prunelles, violacées, tranchent par leur coloration sur le fond jaunâtre de la peau.

Respiration superficielle fréquente; absence de toute douleur thoracique. Langue sèche; T. : 39°3, pouls petit, irrégulier, à 120. Les artères ne sont pas athéromateuses.

L'examen du thorax fournit les résultats suivants : En ascite ; matité gangréneuse exagérée des deux côtés ; disparition, dans presque toute l'étendue des poumons, du murmure vésiculaire, qui est remplacé par des râles sibilants et ronflants, abondants surtout vers la base. En avant, mêmes signes du côté droit ; à gauche, râles sous-crépitaux dans l'aisselle.

Dans la région précordiale, ni voussure, ni matité exagérée. Le volume du cœur est augmenté ; la pointe bat en dehors, et légèrement au-dessus du mamelon. Les bruits du cœur ne sont pas modifiés dans leur intensité ; le timbre n'est pas métallique ; il n'y a point d'intermittence. En aucun point de la région, il n'existe de souffle, mais, à un centimètre environ au dessus et en dedans du mamelon, l'auscultation permet d'entendre un bruit d'attrition léger, superficiel, circonscrit dans un espace très limité ; il ne se propage dans aucun sens et ne paraît influencé ni par la respiration, ni par les positions variables que l'on fait prendre au malade, ni par la pression du stéthoscope.

Du côté de l'abdomen, rien de particulier à signaler, excepté toutefois une volumineuse hernie inguinale gauche ; la palpation ne fournit, en aucun point, de sensations anormales ; le volume du foie est normal. Les urines ont une coloration un peu plus foncée qu'à l'état habituel ; elles ne contiennent pas d'albumine. Les extrémités ne sont pas œdématisées.

20 juillet. — Même état général ; le bruit de froissement entendu la veille ne se retrouve plus aujourd'hui ; les autres signes physiques restent les mêmes. Expectoration nulle. Traitement : julep, kermès 25 centigr., vin de quinquina ; huit ventouses scarifiées. Soir : T. : 38°4. Pouls petit, irrégulier. La diarrhée persiste.

21 juillet. — Légère voussure à la région précordiale ; les bruits du cœur deviennent sourds ; la pointe paraît un peu plus en dehors du mamelon.

22 juillet. — La voussure apparaît nettement aujourd'hui ; elle est très augmentée depuis hier, sensible par la comparaison avec le côté droit, malgré une légère projection de la paroi thoracique de ce côté, due à l'emphysème ; submatité par la percussion faible dans toute l'étendue de la voussure ; matité

par la percussion forte. L'impulsion cardiaque est diminuée d'intensité, à peine sentie; la main, appuyée sur la région précordiale, ne perçoit qu'un frémissement vague et incertain. Les battements sont sourds, éloignés de l'oreille; leur rythme offre encore assez de régularité. Par places, il est possible d'entendre de nouveau avec ses caractères habituels le frottement péricardique. Le malade n'accuse aucune douleur dans la région précordiale, dans celle de l'épaule, ou dans le bras.

L'état général demeure sans grande modification; cependant le subdelirium, qui s'est déjà montré par instants depuis l'entrée du malade, devient maintenant plus accusé. Soir : T. : 39°2.

23 juillet. — Les signes physiques semblent indiquer une augmentation de l'épanchement depuis hier; le malade garde maintenant le decubitus latéral gauche. T. : 38°; P. : 96, petit, irrégulier.

24 juillet. — Le malade est encore couché dans la position qu'il avait hier et ce n'est qu'avec peine qu'on parvient à le faire asseoir sur le lit. La percussion fournit de la matité en arrière dans toute la hauteur du poumon gauche et fait reconnaître l'existence d'un épanchement pleural rapidement développé. Délire calme pendant toute la nuit dernière. Le soir, à 5 heures, profitant d'un moment où il ne pouvait être surveillé, le malade se lève pour aller aux cabinets. Il y avait dix minutes environ qu'il avait quitté son lit, quand on l'a trouvé mort, assis sur le siège, les bras pendants, la tête renversée en arrière. La mort était due à une syncope.

Autopsie. — Poumons emphysémateux, d'une coloration blanc grisâtre, surtout à la partie antérieure à gauche; adhérences pleurales récentes dans un point limité et vers la partie moyenne. Epanchement liquide louche dans la plèvre (1 litre environ). Congestion hypostatique marquée surtout à droite.

Le péricarde, distendu, fait une saillie légère entre les deux poumons; la portion médiastinique gauche est rouge, injectée, reliée à la face interne du poumon, correspondant par des adhérences récentes. En arrière d'elles et à leur niveau, la plèvre médiastine, ainsi que le tissu cellulo-grasieux, traversés en ce point par le nerf phrénique, sont vivement

injectés. L'ouverture du péricarde donne issue à un liquide séro-purulent d'un jaune opalin (500 gr. environ); une partie de ce liquide, recueillie et isolée, laisse bientôt se former au fond du verre un dépôt purulent. La face interne du péricarde est hérissée de petites saillies qui rappellent nettement la comparaison classique. Sur le feuillet viscéral, recouvrant la face antérieure des ventricules, se voient deux plaques lâches, jaunes, assez larges; sur la face postérieure il n'en existe qu'une seule et moins étendue. Dans la portion du péricarde adhérente au centre phrénique, large plaque jaunâtre, ramolie, qui correspond à une plaque analogue sur le diaphragme en ce même point. Plus en dehors et à gauche, deuxième plaque, semblable à la précédente, mais fort adhérente à la base du poulmon gauche.

Cœur très volumineux; fibres musculaires pâles, décolorées, presque couleur feuille morte; les valvules auriculo-ventriculaires et artérielles sont saines. Les cavités ne sont pas dilatées proportionnellement au volume du cœur. La cloison inter-ventriculaire, épaissie, mesure près de 2 cent. L'hypertrophie est générale, avec prédominance pour le cœur gauche.

Organes abdominaux. — Estomac : cancer de la petite courbure et de la paroi postérieure, situé à une distance de 5 à 6 cent. du pylore; à ce niveau, la muqueuse est ulcérée, recouverte d'un détritüs noirâtre. Dans le reste de son étendue, cette muqueuse ne présente rien de particulier. Le cancer s'est propagé, en arrière, au pancréas et au foie. Le pancréas, adhérent à la face postérieure de l'estomac, est atteint dans une région voisine du bord supérieur, large environ comme une pièce d'un franc et peu profonde. Le foie n'est lésé qu'à la partie postérieure du lobe gauche; la languette qui avoisine le cardia est noirâtre, ramollie et en partie détruite. Dans tout le reste de cet organe, qui offre la consistance du foie muscade on ne trouve pas de noyaux cancéreux. C'est dans la partie du diaphragme située au-dessus de ces lésions que siègent les plaques jaunâtres signalées plus haut. A l'œil nu, on ne distingue en aucun point de cette région des traînées lymphatiques cancéreuses. La rate, le rein et l'intestin n'offrent rien à noter.

Observations. — Absence de douleur du phrénique.

Relation entre la masse cancéreuse au-dessous du diaphragme et la péricardite, soit cancéreuse, soit par irritation de voisinage

Hypertrophie du cœur.

OBSERVATION IX

S. WEST, (*Medic. chirurg. Journal trasact*, London 1883, page 235.)

UN CAS DE PÉRICARDITE PURULENTE TRAITÉ PAR LA PARACENTÈSE ET LA LIBRE INCISION AVEC GUÉRISON.

Alfred N..., âgé de 16 ans, garçon de peine sur les chemins de fer, fut admis à l'hôpital des maladies de poitrine à Victoria-Parck, le 7 septembre 1882. Deux mois avant sa maladie, il avait été frappé dans le dos par un truck et renversé. Il sentit une petite douleur du côté gauche pendant une semaine, bien qu'il n'établît point de relation entre l'accident et sa maladie présente. Il avait été d'une santé en apparence robuste, et avait continué le travail jusqu'au 16 août, mais il ressentit alors des frissons et des douleurs sur le côté gauche et sur le devant de la poitrine, et sa respiration devint si difficile qu'il fut obligé de s'aliter. La douleur fut soulagée en bandant solidement le côté et, au bout de quelques jours, il pouvait se lever. Le 4 septembre, trois semaines après, il alla faire une petite promenade, mais fut pris soudain de faiblesse et faillit tomber. Une douleur le saisit (au creux de l'estomac) et la respiration devint plus courte que jamais et les symptômes augmentèrent peu à peu jusqu'au 7 septembre. Il alla alors à l'hôpital avec une forte dyspnée, une cyanose profonde et absence presque totale de poulx. Il fut admis immédiatement. Le soir de son admission, il eut de fréquentes nausées, souffrit beaucoup de la dyspnée et ne dormit presque point.

Le jour suivant, 8 septembre, son état était le suivant : Le malade était un garçon d'aspect robuste ; il était étendu sur le dos et fortement cyanosé ; respiration : 28 et pénible. Le poulx : 78 au poignet, paradoxal d'une façon marquée, c'est-à-dire cessant à chaque inspiration et perdant ainsi chaque fois

deux à trois battements. Le cœur battait régulièrement environ 120 par minute. La région précordiale était bombée et légèrement œdémateuse, et l'épigastre semblait plein. Le battement de la pointe n'était pas visible et ne pouvait se sentir. On sentait un soulèvement indistinct sur tout l'espace précordial, et on pouvait sentir aussi de faibles mouvements dans les 3^e, 4^e et 6^e espaces à mi-chemin entre le mamelon gauche et le sternum. La matité s'étendait, dans le 5^e espace intercostal, depuis la ligne du mamelon droit jusqu'à 3 pouces environ en dehors de la ligne du mamelon gauche. La surface de matité était de forme quelque peu conique, et s'étendait jusqu'au milieu du second espace intercostal près du sternum (V. fig.).

Les bruits cardiaques étaient presque entièrement imperceptibles excepté à l'endroit où le choc était légèrement senti. Tout autour des limites de cette surface de matité, on entendait une fine crépitation claquante (pleurétique), qui s'étendait aussi dans l'aisselle gauche. Mais les poumons n'étaient pas autrement atteints, et les bases à la partie postérieure étaient absolument normales.

La matité du foie, qui commençait à la 6^e côte sur la ligne du mamelon droit, s'étendait à peu près à 1 pouce vers le bas et se sentait distinctement au-dessus de sa position normale à l'épigastre. Il y avait un léger œdème des pieds et du devant de la poitrine, surtout sur la surface de matité. L'urine était acide, d'un poids spécifique de 1.030 et ne contenait pas d'albumine. Il n'y avait de gonflement d'aucune articulation.

On porta le diagnostic d'épanchement péricardique aigu, probablement, pensait-on, d'origine rhumatismale, car on apprit que le malade avait eu des douleurs passagères dans les articulations quelques jours auparavant. On fit placer douze sangsues à la région précordiale et on prépara la saignée avec des cataplasmes.

Voici les observations quotidiennes :

9 septembre. — Les sangsues ont bien pris, et les morsures firent couler abondamment du sang pendant la nuit. Le malade eut des nausées pendant la nuit et ne mangea que très peu. Il eut quelques moments de sommeil. Le matin il ne se plaint d'aucune douleur, mais d'une grande faiblesse et d'avoir la bouche mauvaise. Il est moins cyanosé. R. : 37, P. : 72, paradoxal

et plus faible que la veille. La surface de matité précordiale a légèrement diminué et les bruits du cœur sont plus forts et plus sensibles sur une surface plus grande ; il n'y a point de signes de bruits de frottement.

10 *septembre*. — Le malade a bien dormi et les nausées se sont arrêtées après l'absorption d'un mélange effervescent avec de la strychnine. Il paraît plus à l'aise et a mangé davantage. R. : 32, P. : 80 ; même caractère que la veille.

11 *septembre*. — Le malade a bien dormi. Pied un peu plus gonflé ; surface de matité guère diminuée, mais les bruits du cœur sont mieux perçus ; crépitation comme auparavant sur les bords de la matite. Pouls plus plein, toujours intermittent ; mais de faibles battements se sentent par moment pendant les intermittences. 78 au poignet, le cœur battant régulièrement 104, ce qui fait une différence de 26 avec le poignet. R. : 40.

12 *septembre*. — Bonne nuit ; il n'a plus de cyanose, matité un peu augmentée, bruits du cœur plus faibles. P. : 80, paradoxal. R. : 28.

13 *septembre*. — Le malade a mal dormi, il a eu des sueurs froides toute la nuit. Il est plus cyanosé. Pouls au poignet : 60, paradoxal et plus faible. Battements du cœur : 104 et réguliers. Respiration : 32. La surface de matité a augmenté depuis hier, tout l'espace précordial est plus proéminent. On a la sensation indistincte d'un choc en dehors du mamelon gauche. A l'épigastre, immédiatement au-dessous du sternum, il y a une légère dépression et, par suite de la différence de résistance, le foie est probablement repoussé en bas.

14 *septembre*. — Il a bien dormi pendant la nuit, bien qu'ayant souffert de nausées ; la cyanose est plus grande et l'œdème des pieds a augmenté. P. : 64, très petit et facilement compressible, paradoxal. R. : 32. Le cœur bat régulièrement à 126. La matité précordiale s'étend jusqu'au mamelon droit. Je m'étais décidé pour la paracentèse du péricarde, mais, avant de me déterminer complètement, j'invitai le docteur Heusley. L'endroit choisi fut le 4^e espace intercostal, presque immédiatement au-dessus du mamelon gauche. La canule avait deux pouces de long et fut prudemment enfoncée jusqu'en haut directement en arrière. On obtint du pus dans la seringue, mais, comme il était visqueux

et coulait lentement, le tube fut relié à un aspirateur et, de cette façon, on retira 13 onces de pus louable. Trois onces de solution d'acide phénique, à 1 p. 100 à 100° Fahrenheit, furent injectées deux fois dans la cavité et on les laissa ressortir entraînant avec elles environ une once de plus de pus, ce qui faisait environ 14 onces retirées. Le malade fut beaucoup soulagé, eut moins de cyanose et « sentit ». Les lignes de matité diminuèrent après l'opération d'environ un pouce dans toutes les directions et ne s'étendaient plus maintenant au-dessus du bord supérieur de la troisième côte. Le pouls qui, avant l'opération, était strictement paradoxal, devint beaucoup moins régulier, certaines inspirations ne produisaient aucune intermittence. A part une petite douleur au premier coup d'aiguille le malade ne ressentit aucune douleur de l'opération. La dépression à l'épigastre ou la sensation de résistance était diminuée, devint moins distincte, et le foie paraît s'être relevé quelque peu après l'opération. Au microscope le pus fourmillait de bactéries en forme de bâtonnets. C'était du pus simple qui ne contenait pas de flocons ni de fragments.

9 heures du soir. — Le malade a ressenti une douleur au siège de la ponction, mais autrement se sent mieux. Il dit qu'il se sent plus chaud. P. : 80, moins intermittent. R. : 30. Hydrochlorure de morphine, 1/12 de grain par cuillerée à bouche.

15 septembre. — Le malade a bien dormi, il dit qu'il se sent tout différent d'hier; il a faim et a bien mangé; excepté un petit picotement au siège de la ponction il n'y a pas eu de douleurs ailleurs. Le malade est toujours très cyanosé. La matité est légèrement diminuée. Une pulsation se sent maintenant dans les 3^e et 4^e espaces à gauche du sternum, et les bruits du cœur y sont forts sur un espace d'environ deux pouces. Pas de frottements ou de souffles. P. : 80 au poignet, toujours paradoxal. Cœur : 104, régulier. Urine, 1,008, acide; pas d'albumine. Assez forte crépitation craquante (frottement pleurétique) tout autour de la surface de matité et au-dessus du côté gauche, presque jusqu'au sternum. Le malade a bien dormi après l'administration de la morphine. L'appétit est bon; le malade est un peu plus cyanosé qu'hier. Il n'y a pas de diminution dans la surface de matité, mais l'espace précordial semble

moins bombé. P. : 64, intermittent tous les trois battements plutôt petit et faible. Battement du cœur : 112, montrant une différence de 58 avec le poignet, c'est-à-dire pour chaque inspiration, la respiration étant 28.

9 heures du soir. — Le malade ne se sent pas bien, il se plaint d'une douleur et d'un poids à l'épigastre, et il y a plus de dyspnée et de cyanose. P. : 72.

17 septembre. — Le malade a bien dormi après un 1/16 de grain morphine. Mais il se sent plus mal ce matin. Il souffre toujours à l'épaule et a eu 5 ou 6 fois des nausées. La dyspnée et la cyanose ont augmenté. La surface de matité a augmenté et les battements du cœur sont plus faibles. P. : 70, intermittent ; cœur : 115, régulier. R. : 33.

1 heure de l'après-midi. — Le malade est très cyanosé et très souffrant se plaignant de grande douleur vers le milieu de l'abdomen. La matité cardiaque semblait aussi grande qu'auparavant. Le malade semblait en si grand danger que je me décidai à renouveler la paracentèse.

La ponction fut faite dans le 5^e espace sur la ligne du mamelon gauche avec un trocart et une canule mesurant environ 3/16 de pouce de diamètre. Une légère incision préliminaire fut pratiquée dans la peau avec le bistouri. Elle fut suivie d'efforts pour vomir pendant quelques minutes. Un trocart fut ensuite passé facilement, et sans trop de douleur, jusqu'à une énorme cavité dont on ne pouvait atteindre le fond avec toute la longueur de la canule d'environ 4 pouces et demi. Le pus sortit avec grandes difficultés, bien qu'on se servit de l'aspirateur; on n'en retira qu'environ 4 onces, et en passant une sonde en bas de la canule en avant et en arrière. Plusieurs onces de pus sortirent avec peine. Le pus était extrêmement visqueux, floconneux et légèrement nauséabond. En vue d'aider l'écoulement, environ 4 onces de solution d'acide phénique à 1/1000 furent injectées lentement, elles passaient assez facilement. Elle produisirent beaucoup de douleur et n'excitèrent pas du tout l'écoulement, car ce ne fut qu'après un long curetage que quelques onces de plus de pus purent être évacuées. On décida alors de faire une large ouverture. Le chloroforme fut soigneusement administré par M. Ratman et aussitôt qu'on

eut obtenu une légère anesthésie, un bistouri à lame étroite et pointue fut enfoncé le long de la canule, dont je me servais comme guide, jusque dans la cavité. Ceci fut suivi d'un copieux écoulement de pus qui fut rejeté à l'aspiration à 4 ou 5 pouces de la paroi thoracique. Quand la cavité se fut bien vidée, l'ouverture fut aggrandie au moyen d'un bistouri boutoné et d'un dilatateur, en ayant soin de faire l'ouverture dans le sac large. L'air entra dans la cavité à l'inspiration, et l'air et le pus s'échappèrent à l'expiration. La matité devint aussitôt bien moindre, mais on ne put savoir jusqu'à quel point à cause de l'entrée de l'air. Il est difficile de dire combien de pus sortit, mais ce dut être en grande quantité, car tout le lit en était imprégné. On l'estima au moins deux quarts. Le malade reprit beaucoup de ses couleurs immédiatement après l'opération et fut très soulagé. Le pouls cessa d'être subitement paradoxal et devint presque régulier. Le malade prit bien le chloroforme et sans symptômes alarmants. M. Ratman et M. Hind aidèrent à l'opération. La cavité fut largement lavée avec une solution à 1/100 d'acide phénique et un grand tube de drainage, de demi pouce de diamètre, fut inséré environ quatre pouces. Environ deux onces à 1/40 d'acide phénique furent injectées avant le pansement et laissées dans la cavité, et la blessure comblée avec de la gaze et du coton phéniqués. Le malade fut transporté à un autre lit et s'endormit bientôt.

A 9 heures du soir, les pansements et le drain étaient saturés d'exsudats et furent changés. A part une petite douleur au côté, le malade se sent très bien. Pouls : 108, non intermittent, légèrement dicrote. R. : 48, surtout abdominale; cyanose bien moindre.

18 septembre 3. h. soir. — Amélioration avec faiblesse continue. R. : 34; P. : 108, plus fort et moins intermittent; plus de nausées; plus de matité à la surface précordiale; bruits du cœur redevenus normaux. Les pansements sont imprégnés de pus. Le drain est enlevé et on fait un lavage phéniqué. On laisse un drain pour empêcher la plaie de se fermer.

10 h. du soir. — Quelques vertiges. R. : 40. P. : 120, régulier.

19 septembre. — P. : 120, à rythme régulier, et à force irré-

gulière. R. : 37. Pus légèrement verdâtre et fétide sur le pansement.

3 h. — Exploration digitale de la cavité, qui permet de sentir le cœur battre. Lavage phéniqué entraînant du pus, contenant quelques flocons à apparence de lait caillé. On remet un tube de drainage.

9 h. — P. : 112, régulier. R. : 24. L'appétit revient.

20 septembre. — P. : 108. R. : 32. Le pus disparaît ; on fait un léger lavage phéniqué.

9 h. — Quelques nausées ; faiblesse. P. : 120. R. : 38.

21 septembre. — Bonne nuit, grande amélioration. Le pus souille à peine le pansement. Lavage phéniqué par le drain.

Douleurs d'estomac dans la journée.

22 septembre. — Bonne nuit, après morphine. P. 112, faible, petit, irrégulier. Légère cyanose.

2 h. 1/2. — Pansement Du pus louable s'échappe par le tube qui a souillé le pansement. Lavage phéniqué qui n'entraîne plus de flocons. Le malade se sent plus fort. P. : 120, régulier. Peu de matité. Bonne respiration. Quelques craquements secs sur les limites de la matité. Bruits du cœur normaux.

23 septembre. — Bonne nuit, sans morphine. Légère alimentation. Le malade se sent plus fort. Le pus souille les objets à pansement. Lavage phéniqué. P. : 98, quelquefois intermittent. R. : 28.

24 septembre. — Bonne nuit, pus dans le pansement, lavage phéniqué. Eruption d'urticaire sur le corps.

25 septembre. — Eruption d'urticaire plus abondante (*Lichen urticatus*). Pansement et lavage de la cavité. Rien d'anormal au cœur.

26 septembre. — Une once de pus dans la cavité. Disparition de l'éruption sur le tronc. Lavage et pansement.

27 septembre. — La cavité se referme, le pus souille moins les pansements, le malade s'assied sur son lit et peut manger.

28 septembre. — Pansement et lavage, à peine 1 once de pus dans les 24 h. Craquements pleurétiques autour de la surface de matité. Exploration de la cavité par une sonde. L'orifice du

péricarde s'est rapprochée du sternum, de façon à être près du point où bat la pointe. On fait glisser la sonde sur le cœur. On place un tube plus petit et plus court.

29 septembre. — Mieux continu. Pouls : 100.

30 septembre. — Mieux continu. P. : 88. Pouls légèrement irrégulier.

1^{er} octobre. — Pansement comme à l'ordinaire.

2 octobre. — Pansement peu souillé avec du pus. P. : 108, légèrement irrégulier.

6 octobre. — Tube remplacé par un plus court et plus petit de 8 pouces de largeur. P. : 116, irrégulier légèrement.

10 octobre. — A peine de formation de pus. Le malade reprend ses couleurs habituelles; disparition de l'œdème des pieds et de la poitrine. Pouls intermittent, parfois en inspiration.

13 octobre. — Le tube est remplacé par un plus petit.

14 octobre. — Le tube est enlevé, l'incision maintenue ouverte par un petit morceau de gutta-percha.

17 octobre. — L'incision est cicatrisée.

20 octobre. — Durant la dernière semaine, le malade a repris des forces. La matité cardiaque est à peine plus grande que la normale, sauf le long de la quatrième côte, à environ 1 pouce et demi du sternum. On sent distinctement les battements du cœur. Bruit respiratoire. Diminution de la crépitation. Pouls régulier. Le malade commence à se remuer. Pas de dyspnée.

21 octobre. — Le malade se lève une heure sans fatigue. Cœur normal.

31 octobre. — Le malade se lève tous les jours et devient de jour en jour plus fort. Pas de douleur ni de dyspnée.

12 décembre. — Le malade se lève et se sent bien. La matité précordiale est légèrement augmentée de deux côtés.

2 janvier. — Douleur légère au siège de la cicatrice.

20 février. — Matité précordiale toujours la même. Les bruits des sigmoïdes pulmonaires sont augmentés. Pouls régulier, de bon volume. Douleur stomacale.

23 février. — Il quitte l'hôpital parfaitement bien.

Au commencement d'avril, il reprend son travail comme autrefois. En septembre, le malade était toujours parfaitement bien et suivait son travail ordinaire.

OBSERVATION X

(Soc. clinique de Londres. Séance tenue le 23 novembre 1888.)

PÉRICARDITE PURULENTE. — SON ORIGINE, SES SYMPTOMES, SON TRAITEMENT.

Le Dr Dickson relate un cas de péricardite purulente traitée avec succès par l'aspiration et le drainage. Un garçon de 10 ans fut amené à l'Hôpital Saint-Georges, ayant eu des symptômes que le Dr Harris et M. Naud, tous dans le Norwood, avaient interprétés comme pyémiques; un gros abcès de la glotte avait été suivi par des signes d'effusion pleurale et de l'œdème de la face et de la poitrine. Quand on le reçut, le 15 juin 1887, il y avait évidence d'effusion dans la plèvre gauche et le péricarde. La position du cœur ne pouvait presque pas être découverte au milieu de la matité, qui comprenait les régions pleurale et précordiale gauches; il y avait beaucoup de dyspnée, de cyanose et d'irrégularité du pouls. Un œdème plus ou moins général, mais plus spécialement marqué vers le thorax. Le foie était augmenté et refoulé, au point d'atteindre l'ombilic. Le 18 on aspira la plèvre, et 37 onces de sérosité furent retirées. L'opération, répétée le 23, amène le retrait de 32 onces. La dyspnée, la cyanose et l'œdème ne furent que légèrement et momentanément diminués par chacune des deux opérations, qui durent être répétées le 25 et le 28, si grande était la douleur et si rapide la réaccumulation du liquide. Le 30, l'inutilité de s'occuper de la plèvre étant devenue évidente, M. Roux fit une aspiration dans le péricarde et retira une once de pus créneux. L'aspiration fut répétée avec plus de succès le 8 juillet, et on retira 12 onces de liquide semblable; encore de même le 10 juillet, avec 19 onces. L'endroit choisi pour la ponction était le côté droit, tout près du bord du sternum, dans le 5^e espace. Le cœur, avant chacune de ces opérations, avait été

ramené à gauche par une évacuation antérieure de la plèvre. La partie inférieure du péricarde où le battement du cœur était le mieux perçu, et l'extrémité droite de la cavité d'où le cœur était repoussé étaient évidemment la partie où l'on pouvait pénétrer avec le plus de sûreté. Le 22 juillet, le péricarde était de nouveau aussi plein que jamais, et les symptômes généraux désolants. Il était évidemment nécessaire de remplacer l'aspiration par une ouverture plus grande. En conséquence, M. Roux fit une incision à l'endroit où avaient été faites les ponctions et y plaça un tube. L'aspiration fut suivie d'une certaine faiblesse et ensuite d'un grand soulagement. Sans suivre ce cas dans tous ses détails, disons que la guérison, après quelques contre-temps momentanés et trois aspirations successives de la plèvre, fut complète. Au milieu de septembre, il n'y avait plus de traces de la ponction péricardique, si ce n'est une petite cicatrice qui marquait à chaque battement du cœur. En moins de deux mois, la poitrine avait été ponctionnée seize fois, la plèvre douze fois avec l'aspirateur et retrait de liquide pleural; le péricarde quatre fois, trois fois avec l'aspirateur et une fois de façon à laisser une ouverture et un dégagement constant pour le pus. L'absence presque totale de frottement, qui ne fut reconnu qu'une seule fois, est remarquable.

OBSERVATION XI

DOUBLEDAY (*The New-York med. Journ.*, p. 232, 1888).

UN CAS DE PÉRICARDITE PURULENTE, TRAITÉE PAR L'ASPIRATION.

T..., E..., 26 ans, célibataire, né aux Etats-Unis, cuisinier, se présente, pour la première fois, le 20 juin 1883. Sa mère mourut de maladie de cœur, mais on n'avait pas connaissance d'autre cas semblable dans la famille. Autant qu'il pouvait se le rappeler, il n'avait pas été malade auparavant. Le 23 mai, sans un frisson, il fut subitement saisi d'une douleur au côté gauche, de toux, d'expectoration muqueuse et de fièvre. La douleur se ressentait sur une surface circulaire de 4 pouces de diamètre qui avait son centre à 1 pouce à gauche du mamelon.

La douleur était augmentée par la toux et une respiration profonde. Tout d'abord il n'avait pas de dyspnée, mais elle devint bientôt marquée sous l'influence d'un effort. La douleur et la toux continuèrent, mais il croyait que la fièvre l'avait quitté quand on le vit pour la première fois. Il n'avait pas été grand buveur, et toute histoire spécifique fut niée.

La première fois, sa température était normale. R. : 32, P. : 114. La respiration était très pénible; le pouls était presque imperceptible aux artères radiales; le malade se nourrissait bien. Il y avait un léger œdème des deux malléoles. Comme signes physiques, la voix paraissait éloignée, et le frémissement vocal était absent à partir d'un point se trouvant à 4 pouces au-dessous de l'angle de l'omoplate jusqu'à la base, des deux côtés de la poitrine. Une ponction exploratrice avec une aiguille hypodermique ne fit rencontrer aucun fluide sur aucun des points de la poitrine. Etant donné le faible état du malade, on ajourna tout autre examen. Mais, comme il y avait une matité évidente du côté gauche, en avant, une aiguille hypodermique fut enfoncée dans le 5^e espace intercostal, 2 pouces à gauche du sternum, et 6 onces de liquide purulent furent retirées. On lui ordonna un drachme d'infusion de digitale et cinq grains de carbonate d'ammoniaque toutes les trois heures. Le pouls se releva peu à peu et, au bout de quelques heures, la dyspnée avait disparu.

Le jour suivant, la température était normale; R. : 28. P. : 108. On lui fit l'opération comme auparavant, deux fois; il fut aspiré 51 onces de liquide purulent. Le whisky fut ajouté à la médication. Il resta dans le même état jusqu'au 27 juin, ce qui faisait une période de six jours, quand un essai d'aspiration fut fait, mais on n'obtint que 2 drachmes de pus. Cela était dû probablement à une aspiration défectueuse. La dyspnée commença à revenir et le jour suivant elle était intense. Le pouls était imperceptible aux artères radiales et les extrémités étaient froides. On eut de nouveau recours à l'aspiration et 51 onces de liquide purulent furent enlevées. L'aiguille fut enfoncée cette fois, dans le 5^e espace intercostal, 3 pouces 1/2 en dehors de la ligne du mamelon. La dyspnée disparut et le pouls réapparut aux extrémités après l'opération. Il avait expulsé environ 35 onces d'urine dans 24 heures jusqu'à ce

moment. La digitale ne semblait pas augmenter l'excrétion de l'urine. Le 1^{er} juillet, il n'expulsa que 10 onces d'urine et la température s'éleva à 100° Fahrenheit. Le pouls était alors normal.

Deux jours après, on aspira dans le 6^e espace intercostal, sur la ligne du mamelon, et 46 onces de pus furent retirées. La quantité d'urine expulsée s'augmenta de 30 onces. On ne continua pas les premiers remèdes et on lui donna la solution de Lugol, M IV, deux fois par jour.

A l'examen physique sur une surface semi-circulaire, ayant un rayon de 4 pouces, ayant son centre au cartilage ansiforme et son bord inférieur à 1 pouce 1/2 au-dessus de l'ombilic, il y avait une matité marquée à la percussion et absence de frémissement vocal, de voix et de murmure vésiculaire sur une ligne parallèle à une ligne menée d'un point se trouvant à 2 pouces de l'angle scapulaire. Pendant les quelques jours suivants, la température était très irrégulière. Au-dessus de la normale le matin et de 103° Fahrenheit dans l'après-midi. Respiration: 32 à 48. Pouls 100 à 130. Le 3 juillet une aiguille à aspiration fut enfoncée dans le 6^e espace intercostal, 1/2 pouce en dehors de la ligne du mamelon, et 50 onces de pus furent retirées. Le liquide cessa alors de couler et on poussa l'aiguille 1 pouce plus loin; on retira alors 33 onces de sérum clair. Le sérum venait évidemment de l'hydrothorax gauche.

Le 9 juillet, on retira 11 onces de pus et, le 11 juillet, on reconnut que le malade se sentait tout à fait à l'aise. Le choc du cœur était absent, et on ne pouvait en entendre les bruits à aucun moment. J'ai omis, à dessein, les citations un peu longues de l'examen du poumon, car il ne montre rien que des attaques occasionnelles de congestion hypostatique et de l'hydrothorax léger. Le 12 juillet, on retira 36 onces de pus; l'aiguille fut enfoncée dans le 6^e espace intercostal, 1/2 pouce en dehors de la ligne du mamelon. Le 17 juillet, on retira du côté droit de la poitrine 10 onces et 1 2 de clair sérum.

Le 19 juillet, la température n'était que de 96° Fahrenheit et le pouls était imperceptible au poignet et à l'artère temporale. L'opération fut répétée et 27 onces de pus furent retirées; après quoi le malade se sentit un peu mieux et le pouls réapparut aux artères temporales.

A partir de cette date, le malade s'affaiblit graduellement et,

le 21 juillet, il mourut dans l'asystolie. Le pouls avait disparu des artères radiales 8 heures avant la mort.

A l'autopsie, 14 heures après la mort, le péritoine contenait un peu plus de 9 onces de claire sérosité; la cavité pleurale gauche contenait 10 onces de sérosité et des flocons fibrineux. Il y avait des adhérences anciennes et récentes au sommet du poumon gauche.

La cavité pleurale droite contenait 50 onces de sérosité fibrineuse et on ne constatait aucune adhérence. Le poumon droit était œdémateux; un infarctus d'un pouce de diamètre et de forme conique se trouvait à la base du lobe inférieur. Un grand vaisseau conduisant à l'infarctus contenait un caillot qui était solidement adhérent. Le péricarde pariétal était très épais et adhérait fortement à la paroi thoracique.

La cavité péricardique était très distendue et contenait 9 onces et 1/2 de pus. Le péricarde viscéral était très épais. Le cœur était hypertrophié. Son tissu était gras et l'endocarde était légèrement épais. Les reins étaient congestionnés et normaux dehors de cela.

OBSERVATION XII

(Thèse de Lejard, Paris 1885.)

(Résumée.)

PÉRICARDITE PURULENTE CONSÉCUTIVE A GANGRÈNE PULMONAIRE ET A PLEURÉSIE PURULENTE

G..., 65 ans, entrée le 19 octobre dans le service de M. Vulpian. Très abattue, répond difficilement. Pas de maladies sérieuses antérieures. Un point de côté à différentes reprises.

Il y a 15 jours, après fatigue, frissons répétés, violent point de côté, frissons, fièvre, toux. Depuis, les phénomènes généraux ont persisté, et la toux a été suivie d'une expectoration de plus en plus abondante.

Râles sous-crépitaux plus rares et disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. A gauche, en arrière, dans les 2/3 inférieurs, silence respiratoire, égophonie, matité, absence de

vibrations thoraciques, pas de souffle, pas d'œdème de la paroi.

Deux eschares au sacrum.

Toux facile, grasse, crachats abondants et jaunâtres; adhérences aux parois peu abondantes; haleine fétide, inappétence absolue.

Les crachats deviennent de plus en plus diffluents et abondants et d'odeur repoussante.

Le pouls varie dans la maladie de 98 à 120, toujours bien pressé. Mort le 28 août.

Autopsie. — Epanchement purulent de la plèvre repliant le poumon gauche et communiquant avec une poche pulmonaire par un orifice arrondi. Caverne gangréneuse dans le poumon, à parois anfractueuses, gris-verdâtre, noirâtre, recouverte par une sorte de coque fibreuse.

Des mucosités verdâtres, fétides, sont accumulées dans les bronches.

Quelques tubercules anciens enkystés au sommet.

Au poumon droit, emphysème au sommet, œdème à la base, splénisation du parenchyme.

Péricardite avec 15 grammes de liquide séro-purulent, pâteux, verdâtre. Fausses membranes récentes.

Quelques lésions d'endocardite sur la mitrale.

OBSEVATION XIII

LEJARD. (Thèse de Paris, 1885, p. 45).

PÉRICARDITE PURULENTE, DÉVELOPPÉE CHEZ UN VIEILLARD DE 67 ANS ET RECONNUE A L'AUTOPSIE.

Homme atteint de syphilis, chez lequel on avait pu suivre l'évolution d'un chancre induré de la verge, puis d'une éruption cutanée, secondaire, très confluyente. Au bout de six mois, le malade s'affaiblit, la fièvre s'éveille et sans qu'aucun symptôme fonctionnel ait attiré l'attention du côté du cœur qu'on avait ausculté à plusieurs reprises, sans qu'aucun signe physique d'une péricardite ait été constaté, la mort survint

dans le coma. A l'autopsie, le péricarde contient un verre de pus et une quantité considérable de fausses membranes épaisses. Cette péricardite était donc restée, jusqu'au dernier jour, latente.

OBSERVATION XIV

(Résumée.)

BRONARD et DALCHÉ, internes des hôpitaux (*Gaz. Méd. de Paris*, 1885, p. 351).

PÉRICARDITE PURULENTE ET MYOCARDITE SUPPURÉE SUIVIE D'ACCIDENTS PYOHÉMIQUES.

Blad..., Alexandre, garçon boucher, 25 ans, entré à l'hôpital le 11 décembre 1884, avec faiblesse extrême, fièvre vive, langue blanche au milieu, rouge sur les bords, aspect typhique. La maladie a débuté il y a quinze jours. En juillet 1883 il a eu un phlegmon de l'aisselle après une piqûre d'os, et qui a fusé sous le grand pectoral. La suppuration a duré plus de deux mois, malgré deux ouvertures. Il parut avoir des complications pleuro-pulmonaires à la suite de ce phlegmon, et garda encore de la fièvre le soir (39°) et un teint pâle, malgré un appétit considérable. Il reprit son métier à la sortie de l'hôpital.

Il y a quinze jours, fièvre, frissons, douleurs vagues dans tout le corps. Depuis, la fièvre et l'essoufflement devinrent de plus en plus forts.

Etat à l'entrée. — Tempérament robuste; face vultueuse, fièvre vive, respiration courte et fréquente, langue pâteuse et rouge sur les bords, intelligence intacte.

Deux cicatrices sur la poitrine, conséquences des incisions nécessitées par le phlegmon sous-pectoral. Sur les mains, écorchures semblables à des engelures; abcès chaud au coude; sur les pieds, boursoufflures violacées, douloureuses au toucher; traînées rougeâtres sur la face dorsale des pieds qui sont tuméfiés.

Ventre peu ballonné, pas de taches rosées, pas de gargouillement, pas de matité étendue à la région précordiale; souffle

rude, qui couvre les deux temps de la révolution cardiaque; bruits du cœur distincts, quoique très affaiblis. P. : 120; T. : 40°. Nombreux râles muqueux et sous-crépitants, surtout à la base. Respiration courte et un peu rude. Vibration thoracique légèrement diminuée à la base gauche, mais rien dans la poitrine ne peut expliquer un état général aussi grave.

On s'arrête au diagnostic d'endocardite infectieuse.

12 décembre. — T. : 40°. Etat général aussi grave, mêmes signes physiques au cœur et au poumon. Pouls et respiration plus rapides.

17 décembre. — Mort, vers 8 heures du soir, par asphyxie progressive.

Autopsie. — Cœur adhérent au sternum en avant, sur une étendue de 4 à 5 cent. et, en enlevant cet os, on ouvre le péricarde. Ecoulement d'un liquide muco-purulent, tenant en suspension des flocons grisâtres; quantité : 200 à 300 gr. Fausses membranes d'aspect fongueux sur toute la séreuse.

Pas de liquide dans la plèvre gauche; quelques adhérences à son sommet et dans la gouttière vertébrale. Plèvre droite saine. Congestion marquée des poumons. Rien au foie.

Rate volumineuse avec plaques grisâtres à sa surface; tissus ramollis paraissant infiltrés de pus. Lésions dues à des embolies septiques. Reins gros, tuméfiés, avec infarctus; nombreux abcès dans leur substance. Epaississement du feuillet viscéral du péricarde. Infiltration purulente du tissu musculaire, surtout à la surface qui est en contact avec la séreuse. Abcès entre les piliers du ventricule gauche. Abcès assez volumineux, avec pus grisâtre et bien lié, dans la couche externe du myocarde au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire gauche. Cavité de la grosseur de la pulpe du doigt, anfractueuse, avec de nombreux prolongements dans le tissu musculaire du cœur. L'endocarde est intact, et le foyer ne communique pas avec la cavité. Pas de lésion appréciable à l'endocarde. Plaques d'athérome sur l'aorte.

Les auteurs en font une myocardite, consécutive à la péri-cardite.

OBSERVATION XV.

A. FOUREUR, préparateur au laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de Médecine (*Revue de médecine*, p. 541. 1888).

SUR UN CAS DE PÉRICARDITE PURULENTE PRIMITIVE AVEC EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.

Catherine B..., vernisseuse, entre le 26 mars à l'hôpital St-Antoine, salle Corvisart, lit n° 49, dans le service de notre maître, M. le professeur Straus. Agée de 38 ans, mariée à 25 ans, elle a eu six enfants dont deux seulement vivent encore. Elle a eu la variole à 10 ans et, depuis, n'a jamais fait aucune maladie.

Deux jours avant son entrée à l'hôpital, étant à travailler, elle fut prise subitement d'une douleur vive dans la région épigastrique et derrière le sternum. Difficulté de la respiration; elle se sentait serrée comme dans un étou. La malade garda le lit deux jours chez elle, ne se plaignant alors que de fatigue excessive et d'une vive somnolence. Mais la douleur thoracique étant revenue plus vive, elle se rend, le 24 mars, à l'hôpital.

Le 25, au matin, dyspnée, point de côté, toux pénible et sèche, langue saburrale, constipation. La percussion de la poitrine ne révèle rien de spécial. T. 40°. P. 120. A l'auscultation, quelques râles humides, disséminés surtout vers les deux bases du poumon. Prescription : sulfate de quinine, 1 gr. A 5 heures, T. 39°8. P. 115.

Le 26, au matin, dyspnée un peu moindre, mais la respiration est toujours très accélérée. T. 40, P. 116. Face congestionnée et un peu cyanosée. Matité de la région précordiale notablement augmentée. Les bruits du cœur sont affaiblis, mais sans souffle appréciable. Le soir, à 5 heures, T. 39°6. P. 110.

Le 27, pouls petit, fréquent, inégal, irrégulier, intermittent, 104 pulsations par minute. Dans la journée, la malade a eu plusieurs défaillances. Le soir, T. 39°2, P. 105.

Le 28, au matin, pouls petit, mou, presque insensible, 110 pul-

salion. T. 38°6. Lèvres et face cyanosées, extrémités froides. A l'auscultation, râles de bronchite disséminés dans les deux poumons. Bruits du cœur sourds, affaiblis, sans souffle. La malade, après avoir eu plusieurs syncopes dans la journée, succombe dans la nuit avec des phénomènes d'asphyxie.

Autopsie. — Le 30 mars, vingt-huit heures après la mort, cadavre cyanosé. Rigidité cadavérique assez prononcée. Pannicule graisseux abondant.

A l'ouverture du thorax, le péricarde apparaît comme une poche énormément distendue. A l'incision, il donne issue à plus d'un demi-litre d'un liquide purulent, verdâtre, d'une odeur légèrement fétide. L'épicaide est recouvert de fausses membranes verdâtres, fibrineuses; quelques débris de ces fausses membranes flottent dans le liquide. Le péricarde viscéral est très épaissi et présente une épaisseur d'environ un demi-centimètre, due à un dépôt couenneux, gélatiniforme.

Le myocarde est mou et offre une teinte feuille morte. Les valvules du cœur sont saines, le sinus de l'aorte n'est pas dilaté et présente quelques plaques jaunes peu accusées. Cœur: 340 grammes.

Pas de liquide dans les plèvres; les deux poumons présentent quelques adhérences aux sommets. Pas de tubercules. A la base des poumons, surtout du droit, forte hypostase.

Foie, 1516 grammes. Traces de périhépatite. A l'incision de l'organe, la partie centrale des acini présente une coloration brun foncé qui donne l'aspect d'un foie légèrement muscade. Vésicule du fiel distendue par de la bile. Canal cholédoque libre.

Rate petite, molle.

L'estomac est petit, sa muqueuse présente, par places, un léger piqueté.

L'intestin grêle et le gros intestin, ouverts sur toute leur longueur, ne présentent aucune altération, si ce n'est un peu de rougeur à la partie inférieure de l'iléon, dans le voisinage de la valvule iléo-cœcale.

Les reins sont de volume normal et de consistance un peu dure. Ils se décortiquent facilement. Sur la coupe la substance corticale présente une couleur terne. Les pyramides paraissent normales.

Vessie distendue par de l'urine foncée, non albumineuse.

Utérus normal. Les ovaires, les trompes et les ligaments larges sont examinés avec la plus grande attention et incisés ainsi que l'utérus, dans tous les sens ; ils ne présentent aucune altération appréciable et pas de trace de suppuration.

Méninges modérément congestionnées ; le cerveau est d'apparence normale.

Au moment de l'autopsie, du pus, contenu dans le sac péricardique, a été recueilli avec pureté dans des pipettes stérilisées. Examiné à l'état frais, il se montre rempli de globules purulents, dont la plupart sont en forte régression graisseuse. Sur les préparations à l'état frais on peut constater que le pus est plein de microcoques immobiles, affectant, presque tous, la disposition de diplococcus. mais ces particularités sont beaucoup plus évidentes quand on fait l'examen des préparations colorées.

Des lamelles sont faites avec le pus et colorées dans solution aqueuse de violet de gentiane et dans une solution hydro-alcoolique assez concentrée de bleu de méthylène. En pratiquant l'examen de ces préparations avec l'objectif à immersion homogène (1/10 de Verick) et l'éclairage Abbe, on constate la présence d'innombrables microcoques, la plupart disposés deux à deux, quelques-uns en chaînette, situés presque tous en dehors des globules du pus. Les dimensions de ces micro-organismes sont d'environ 0,6 à 0,8 μ . Ces microbes existent dans le pus à l'état de pureté et sans mélange avec d'autres micro-organismes. Traités par la méthode de Gram, ils se colorent très bien. Nous relaterons plus loin le résultat des cultures et des inoculations.

Du sang fut recueilli au moment de l'autopsie, avec pureté, dans le cœur. Des lamelles faites avec ce sang et traitées avec les divers réactifs colorants, n'ont décelé la présence d'aucun microbe. Disons aussi, par anticipation, que le sang fut semé dans les divers milieux nutritifs, sans donner naissance à aucun développement, et qu'enfin il fut injecté en quantités assez notables dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le péritoine de lapins et de cobayes, sans provoquer de troubles appréciables.

Examen histologique. — Cœur et péricarde. — Les fibres

musculaires du cœur offrent un aspect normal, avec leur striation bien conservée. Mais les faisceaux sont séparés les uns des autres par du tissu conjonctif épaissi, surtout dans le voisinage des vaisseaux. Il existe donc un degré notable de myocardite interstitielle. Mais les images les plus instructives sont obtenues là où la coupe porte sur l'exsudat couenneux qui recouvre l'épicaide. Le revêtement de la séreuse a disparu. La fausse membrane couenneuse, d'une épaisseur, par places, de plus de 5 m/m, est formée de globules blancs dont les uns possèdent encore un noyau colorable, mais dont la plupart sont en voie de destruction moléculaire et de régression graisseuse avec apparition de nombreux cristaux gras. Le tout est englobé dans un réseau fibrineux.

Les coupes portant sur le myocarde et sur la fausse membrane couenneuse qui revêt l'épicaide viscéral ont été colorées à l'aide d'une solution aqueuse de violet de gentiane ou par la solution alcaline de bleu de méthylène (solution de Loeffler). Sur les préparations ainsi traitées, l'exsudat fibrino-purulent se montra infiltré dans toute son épaisseur d'un très grand nombre de microcoques, la plupart disposés sous forme de diplocoques identiques à ceux constatés dans le pus recueilli au moment de l'autopsie. Ces microcoques ne se retrouvaient plus dans le myocarde, non plus dans le tissu conjonctif interfasciculaire du cœur. Traités par la méthode de Gram, les microbes se coloraient dans les coupes, ainsi que cela se passait pour ceux de l'exsudat recueilli dans le péricarde lui-même.

Le foie offre les caractères du foie muscade au début. Les travées des cellules hépatiques sont amincies et séparées par des capillaires ectasiés. Léger degré de cirrhose dans les espaces portes.

Le rein présente un peu de néphrite interstitielle dans la substance corticale où les tubes contournés sont entourés par une gangue de tissu conjonctif modérément hyperplasié. Plusieurs ont subi une transformation fibreuse. Ces lésions scléreuses sont moins accusées dans les pyramides.

Les coupes, tant du foie que du rein, traitées par les diverses couleurs basiques d'aniline, n'ont révélé la trace d'aucun microbe.

L'examen bactériologique, les cultures, les inoculations

montrent la présence du streptocoque à l'état de pureté dans le pus.

OBSERVATION XVI

M. LOUIS (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1890, p. 23).

OSTÉO-MYÉLITE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU FÉMUR GAUCHE.
— DÉCOLLEMENT ÉPYPHISAIRE. — ARTHRITE PURULENTE DU
GENOU. — OSTÉO-MYÉLITE DES DEUX CLAVICULES, DU CUBITUS
DROIT, DU SACRUM. — PÉRICARDITE PURULENTE. — ABCÈS DU
POUMON. — MORT.

Ch., Eugène, 8 ans, entré, le 7 janvier 1890, à l'hôpital Trousseau.

Il y a quinze jours, en revenant de l'école a dû s'aliter, ne pouvant plus marcher, la fesse et la cuisse gauche étant très gonflées et très douloureuses. L'enfant pousse des cris dès qu'on le touche. Beaucoup de fièvre.

Il y a quelques jours au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche est apparue une tuméfaction molle, fluctuante, recouverte par une peau raide. De temps en temps l'enfant accuse des douleurs dans le bras gauche. Fièvre très intense : 40° le soir.

A son entrée dans le service, le 9 janvier, on lui incise une collection purulente au niveau de l'extrémité inférieure de la clavicule droite; trépanation; pus dans le canal médullaire.

Ouverture et lavage de l'articulation sterno-claviculaire gauche; pus bien lié, chocolat; cartilages érodés; mobilité anormale très étendue. Incision d'abcès sous-périostés au niveau de l'olécrane du côté droit, au niveau de la base du sacrum.

Incision d'une énorme collection purulente sous-périostée à la partie inférieure de la cuisse. Le périoste est décollé dans les 2/3 inférieurs de la diaphyse fémorale; décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur; arthrite purulente du genou; drainage; lavage. Le pus de ces différents foyers, examiné par M. Achard, contenait le *staphylococcus pyogenes aureus*.

Le soir la température s'est abaissée à 38°, 4.

Le lendemain matin : 39°, 4 ; le soir : 40°. Il ne s'est pas formé de nouvelle collection, mais la respiration, qui était déjà un peu soufflante, la veille, l'est très nette à la base gauche et au sommet droit. Râles sous-crépitants aux deux bases, surtout du côté gauche. Pas de malité, où de modification des vibrations thoraciques. Rien au cœur. Traces d'albumine ; même œdème du membre inférieur gauche ; œdème du scrotum et de la main droite. Epistaxis. Champagne, alcool, café, sulfate de quinine.

Le 11 et le 12, malgré les toniques, les antipyrétiques, un pansement quotidien, la température reste très élevée, au dessus de 40°. La respiration est plus gênée. Les râles crépitants, sous-crépitants s'entendent jusqu'aux sommets. Pas de souffle au cœur. Les bruits sont sourds, mous, le pouls très fréquent, petit, filiforme.

Le 15, mort.

Autopsie. — Ne put être faite que d'une façon incomplète.

On trouva, au niveau du membre inférieur gauche, que l'extrémité inférieure de la diaphyse, décollée, avait pénétré dans l'articulation du genou en se plaçant au dessus des condyles et en refoulant la rotule au devant d'elle.

Le canal médullaire du fémur, coupé à quelques travers de doigt au dessus du genou, contient du pus.

Les reins sont congestionnés, ils présentent de petits abcès miliaires dans la substance médullaire. La rate, le foie, paraissent normaux.

A l'ouverture du péricarde, il s'écoule environ 30 gr. de pus verdâtre, bien lié. Le péricarde est revêtu tout entier par une couche de fausses membranes fibrino-purulentes, épaisses surtout sur le péricarde viscéral. Pas de lésions des valvules ni de dépoli de leur surface. Les poumons sont fortement congestionnés, mais crépitent dans toute leur étendue. Il n'y a point de noyau de broncho-pneumonie véritable.

A la base du poumon droit, au niveau de la partie antéro-inférieure du lobe inférieur on trouve trois petites cavités contenant du pus, à parois anfractueuses irrégulières, creusées dans le parenchyme pulmonaire, du volume d'une noisette.

Cœur gras d'infection généralisée.

OBSERVATION XVII

DELORME et MIGNON (Thèse de Vignalou, Paris 1890).

PLEURÉSIE PURULENTE GAUCHE A STREPTOCOQUES. — EMPYÈME.
— PÉRICARDITE CONCOMITANTE, ACCIDENTS D'ASPHYXIE. —
PÉRICARDOTOMIE. — MORT D'ASPHYXIE. — AUTOPSIE.

Pendant l'épidémie de grippe de 1889-1890, entre dans le service de M. le professeur Laveran, au Val-de-Grâce, un soldat du 2^e escadron du train, le nommé B..., chez lequel notre collègue reconnaît l'existence d'une pleurésie gauche remontant jusqu'à l'omoplate, qu'il rattache à une origine grippale.

L'épanchement est total, le poumon refoulé en haut et le cœur dévié sous le sternum; voussure de la région mammaire. La mensuration donne 5 cent. de plus du côté gauche que du côté droit; la paroi est œdémateuse. Une ponction faite avec la canule la plus grosse de l'appareil Potain, ne permet d'extraire qu'à grand peine 500 grammes de liquide purulent, jaunâtre, chargé de streptocoques, la canule étant obstruée continuellement par des grumeaux.

Les signes stéthoscopiques restent toujours les mêmes; le cœur était toujours dévié sous le sternum; bien plus, le gonflement de la paroi qui existait avant la ponction, devenant plus douloureux et phlegmoneux, le malade est évacué dans le service de la clinique chirurgicale, 14 jours après le début des accidents (24 janvier 1895).

D'urgence M. le professeur Delorme pratique l'empyème dans le 6^e espace intercostal, son incision étant à cheval sur la ligne axillaire. Issue de 800 grammes de pus, fausses membranes abondantes, lavages. Pleurésie totale; rétraction considérable du poumon. Au moment de l'opération, le cœur est toujours dévié sous le sternum; l'auscultation révèle des frottements péricardiques, très étendus et très forts, accrus depuis quelques jours. Séance tenante, l'opportunité de l'incision du péricarde est posée par M. Delorme; il se montre partisan de cette opération, mais la question de son urgence paraissant moins

évidente à son collègue, on se décide d'attendre quelques jours.

L'amélioration générale qui suit l'opération d'empyème fut notable et s'accusa encore le lendemain; cependant la dyspnée restait plus grande chez B..., que chez plusieurs pleurotomisés opérés les jours précédents pour des pleurésies à streptocoques. Le cœur était toujours dévié et le pouls petit et très-fréquent.

27 janvier. — Trois jours seulement après l'opération, la dyspnée augmente encore; le matin du 28, elle devient extrême; la face est cyanosée, bouffie; le pouls incomptable. Le malade a déliré la nuit. La mort par asphyxie paraît imminente et l'ouverture du péricarde d'autant plus urgente qu'un examen très superficiel (seul permis sur un malade, qu'il n'est pas possible de soulever sans l'exposer à une syncope mortelle) ne révèle pas d'épanchement massif dans la plèvre droite et que la suppuration de la plèvre gauche s'écoule normalement et a bien diminué de quantité.

Sur le champ, après lavage sommaire de la région, sans anesthésie même locale, tant les accidents sont pressants, M. le professeur Delorme pratique au lit du malade la paracentèse du péricarde avec l'assistance des stagiaires du service. Un trocartest demandé, mais, se ravisant aussitôt, en songeant au danger possible de l'emploi de cet instrument, il a recours au bistouri et l'autopsie du malade lui montra combien il avait eu raison d'agir de la sorte.

Dans le 4^e espace intercostal, il porte une incision de 6 cent. commencée un peu en dehors des vaisseaux mammaires. Après avoir atteint le péricarde, il incise au bistouri la première couche, puis engage la pointe de l'instrument, obliquement, avec lenteur et peu profondément. A son étonnement, il constate que quelques gouttes seulement du liquide louche s'échappent de la plaie. Quelques instants après, ce malade succombait au progrès de l'asphyxie; l'opération avait été tardive pour amener un résultat avantageux.

A l'autopsie, on trouve le cœur adhérent au péricarde dans toute l'étendue de sa face antérieure, excepté près de sa base, et cela, directement, ou par des jetées fibrineuses courtes et rapprochées, cloisonnant de distance en distance quelques gouttes de liquide. L'accolement était si complet qu'un trocart,

enfoncé perpendiculairement jusqu'à issue de liquide, eut blessé ou traversé le ventricule droit. Le liquide séro-purulent évalué à 500 gr. était collecté surtout entre la base du cœur qu'il soulevait et le diaphragme qu'il abaissait; il avait une épaisseur de 4 cent. de hauteur, il était encore rassemblé en arrière et sur les côtés.

Un amas de fausses membranes libres, fibrineuses, semblables à du blanc d'œuf coagulé répondait à la partie la plus profonde du sinus cardio-diaphragmatique postérieur, et à la face postérieure du cœur. On put en remplir les deux mains. Une incision déclive, d'une assez grande étendue eut pu seule leur livrer passage, encore eut-elle dû être suivie de lavages ou d'une rétraction directe.

Le péricarde, très épais, présentait trois couches distinctes: l'une fibreuse, la seconde fibrineuse continue, la troisième, formée de fausses membranes en partie détachées. Le cœur était recouvert de fausses membranes à surface tomenteuse. Le myocarde était pâle, ses cavités dilatées.

La plèvre droite (côté opposé à la pleurésie purulente) renfermait un épanchement séreux évalué à 500 gr., collecté en arrière et de date récente. Il avait, lui aussi, contribué à l'asphyxie. Dépôts fibrineux libres et adhérents; poumon perméable.

Poumon gauche bridé par une fausse membrane continue. Pleurésie totale gauche; cavité diminuée déjà depuis l'opération. Médiastin non infiltré. Le foie, la rate, les reins étaient congestionnés et infectés par le streptocoque (Laveran.)

OBSERVATION XVII (bis)

M. DAVIDSON, (*Brit. méd. J.*, p. 578, 14 mars 1891.)

THE TREATMENT OF PURULENT PERICARDITIS BY FREE INCISION.

Relation de deux cas d'empyème péricardique, l'un chez un enfant de 6 ans, atteint d'ostéomyélite d'un métatarsien et d'une ostéite costale; il existait simultanément de la pleurésie, de la pneumonie et de la péricardite purulente. Le second, survenu

sans influence septique générale, également chez un enfant de six ans.

Dans les deux cas, l'incision péricardique fut pratiquée, mais chez le premier malade elle n'amena qu'un soulagement momentané, sans abaisser la température. Le second enfant, après avoir subi l'empyème pleural, continuait à être anhélant et fiévreux, quand on constata la présence d'un épanchement péricardique. Après l'ouverture du péricarde la fièvre et la dyspnée tombèrent (1).

OBSERVATION XVIII

Lyon Médical, 1892, p. 379. — Société des Sciences médicales, Lyon, séance d'octobre 1892.

PÉRICARDITE PURULENTE.

M. B. Lyonnet, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort dans le service de M. Lépine, suppléé par M. Lannois.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, cultivateur, entré le 24 octobre 1892, salle Ste-Elisabeth, n° 45.

A son entrée, le malade est en proie à une vive dyspnée, il est pâle, légèrement cyanosé. Il raconte qu'il y a douze jours, il a pris froid, puis il s'est senti un point de côté gauche, et une grande oppression. Son état a toujours été en s'aggravant. Il était auparavant tout à fait bien portant.

A l'examen du malade à son arrivée, on trouve un épanchement dans la plèvre gauche, mais peu abondant, car la matité remonte à peine jusqu'à l'épine de l'omoplate, et dans la partie supérieure de cette matité on entend du frottement. En avant il y a aussi de la matité dans la partie inférieure du thorax jusqu'au mamelon. En haut un peu de strabisme. Il est impossible de sentir la pointe du cœur, les bruits sont sourds, le pouls est faible.

En raison de la vive dyspnée et bien que l'épanchement ne

(1) *R. E. des Sc. méd.*, 1892, p. 490, n° 39.

paraissent pas très abondant par suite des signes observés en arrière, M. Lyonnet pratique de suite une thoracentèse, mais ne retire que 400 à 500 gr. environ de liquide séro-fibrineux. L'absence de choc de la pointe pouvait s'expliquer par une déviation du cœur l'ayant porté sur le sternum. Mais plus tard, voyant qu'on ne sentait toujours pas la pointe, que la matité n'avait pas disparu en avant, que la dyspnée était très vive, pour peu de phénomènes au poumon, M. Lyonnet pensa qu'il pouvait bien s'agir d'un épanchement péricardique.

Le 25, à la visite, M. Lannois trouve le malade dans un état très grave. La dyspnée est très vive, profonde, 38 respirations par minute. Un peu de cyanose; pouls très faible, presque imperceptible. La matité est toujours la même en avant, elle dépasse le bord droit du sternum. Pas de douleur le long du phrénique. Le malade se tient constamment couché sur le côté gauche. T. : 37°.

M. Lannois pose le diagnostic d'épanchement dans le péricarde. Il doit revenir dans la soirée pour pratiquer la ponction, si l'état reste le même.

Caféine : 0.50 centigr. en injection; ventouses scarifiées et vésicatoires sur la région précordiale.

Le malade meurt dans l'après-midi.

L'autopsie a été faite il y a quelques instants.

M. Lannois a pratiqué sur le cadavre la ponction qu'il se proposait de faire sans la mort rapide du malade.

Il a ponctionné dans le 5^e espace intercostal, à 4 ou 5 cent. du sternum. Il est sorti de 11 à 1,200 gr. de liquide purulent à odeur très fétide.

Une fois le thorax et l'abdomen ouverts, on a constaté un peu d'ascite dans le péritoine, un peu d'épanchement séro-fibrineux dans la plèvre gauche; quelques adhérences dans la plèvre droite. Les poumons sont sains, pas de tubercule. Le péricarde a des dimensions énormes, il est épaissi, très vascularisé à la périphérie. La face intérieure est tapissée de fausses membranes purulentes. Le cœur est petit, le myocarde a une teinte feuille-morte très marquée. Rien aux valvules ni aux orifices. Les reins sont sains, le foie est légèrement muscade.

M. Lannois a tenu à faire présenter ces pièces anatomiques, en raison de la grande quantité d'épanchement péricardique

et de la difficulté du diagnostic. La présence de l'épanchement pleural, l'absence de douleur le long du phrénique, les caractères de la dyspnée qui n'était point une dyspnée superficielle comme celle des malades atteints de péricardites qui immobilisent leur diaphragme; tout cela venait compliquer le diagnostic. Un autre point intéressant est l'absence de lésions ayant pu amener cette péricardite purulente qui est absolument primitive.

M. Lannois fait remarquer que la nature de l'épanchement vient amoindrir les regrets qu'il pourrait avoir de n'être pas intervenu.

L'état du myocarde permet aussi de penser que l'intervention aurait été inutile.

OBSERVATION XIX.

W. KOERTE (*Berlin. Klin. Wochens.*, n° 5 p. 104, 1^{er} février 1892).

TRACPARAT VON OPERATIV BEHANDELTEN PERICARDITIS.

Fillette de 7 ans, admise le 30 novembre, et avec les symptômes d'une péricardite consécutive à une ostéo-myélite des tibias. Le 4 décembre, Kœrte trépana ces deux os et trouva leur cavité médullaire farcie, de haut en bas, de foyers purulents qui donnèrent des cultures pures de staphylocoques dorés. La fièvre tomba un peu et l'enfant reprit partiellement connaissance, mais l'épanchement ne fit qu'augmenter. Le 8 décembre, il s'étendait en haut jusqu'à la première côte, à droite, à un travers de doigt de la ligne sternale droite; à gauche jusqu'à la ligne axillaire antérieure; en bas jusqu'à l'arc costal. Le pouls battait constamment 160. Les bruits de frottement n'étaient plus perceptibles et l'on ne sentait nulle part la pointe du cœur. Une ponction, faite avec la seringue de Pravaz, dans le 5^e espace intercostal, au niveau du bord gauche du sternum, fournit du pus ténu renfermant des staphylocoques, des streptocoques et un assez grand nombre de bacilles. Kœrte rattache la présence de ceux-ci à une stomatite gangréneuse et à une sclérose du maxillaire d'origine mercu-

rielle : 4 gr. et demi d'onguent gris employé en frictions avant l'entrée à l'hôpital.

Pour ouvrir le sac péricardique, Kœrte pratiqua une incision sur la 5^e côte, à partir du bord du sternum, en se dirigeant en dehors ; il réséqua 3 cent. du cartilage costal, et 2 cent. de la côte même et appliqua une double ligature sur une branche terminale de l'artère mammaire interne. Evacuation d'environ un demi-litre d'un liquide purulent, d'odeur fade. Feuilles du péricarde revêtus d'enduits purulents. Lavages de la cavité péricardique avec une solution de lysol à 1/2 0/0. Mort de l'enfant le 12^e jour.

A l'autopsie, on trouva, dans l'épaisseur du ventricule gauche, des trajets purulents offrant des communications multiples avec le sac péricardique. La cavité pleurale droite renfermait à sa base des dépôts fibrineux, tandis que la partie inférieure de la gauche était oblitérée par des adhérences anciennes. Le sommet du poumon gauche offrait un foyer caséeux. Les reins présentaient des abcès miliaires. Les tibias ne contenaient pas de pus et les articulations attenantes étaient intactes (1).

OBSERVATION XX.

(Résumée.)

M. VINAY (Thèse de Saltet, Lyon, 1892).

PLEURO-PNEUMONIE. — PLEURESIE DIAPHRAGMATIQUE PROBABLEMENT SÈCHE. — PÉRICARDITE PURULENTE.

R... Louis, 15 ans, manœuvre maçon, entre à l'Hôtel-Dieu le 10 mai 1891. On ne trouve rien à noter dans les antécédents héréditaires et personnels. Dans la nuit du 9 mai, frissons, point de côté fort et persistant ; respiration gênée ; expectoration muqueuse peu abondante, striée de sang.

Actuellement : abattement, somnolence, céphalalgie vive, surtout à la région sous-orbitaire et à la nuque ; langue noire, blanche à la partie médiane, rougeâtre sur les bords et à la pointe.

(1) *Soc. des Sc. méd.*, p. 203, t. 41. J. B.

Poumons. — Signes de pneumonie au début.

Cœur. — Normal ; pulsations fréquentes, suffisamment énergiques.

Abdomen. — Légèrement douloureux ; gargouillement ; pas de diarrhée ; pas de constipation.

11 mai. — Aux poumons signes de pneumonie en évolution ; pas de signes d'épanchement ; crachats jaune-clair, avec pneumocoques.

12 mai. — Respiration très gênée ; action des inspirateurs auxiliaires. Coloration des pommettes ; cyanose légère des lèvres et des extrémités ; léger subdelirium surtout vespéral et nocturne.

13 mai. — Dyspnée persistante, saignée de 300 gr

14 mai. — Dyspnée persistante, matité avec deux bases en arrière.

15 mai. — Après l'auscultation, signes ordinaires de pneumonie en évolution ; matité dans les 2/3 inférieurs à gauche.

Quelques points muco-purulents, un peu noirâtres à l'expectoration.

Sensation de chaleur vive et excessive.

Urines claires, normales, peu colorées, sans albumine.

Pouls très petit, inégal, irrégulier. Les pulsations se groupent en série de trois à quatre, plus ou moins inégales, séparées de la série suivante par un temps de silence plus ou moins considérable, mais toujours plus considérable que le silence séparant deux pulsations d'une même série.

18 mai. — Mort avec cyanose progressive.

Autopsie. — Double pleurésie purulente avec épanchement d'abondance.

Péricardite récente purulente ; beaucoup de fausses membranes. Pus et membranes analogues à ceux de la pleûve. Lymphangite et péri-lymphangite sur le feuillet viscéral du péricarde, groupées en amas nodulaires.

Hémorrhagies diffuses des reins.

Rate volumineuse.

OBSERVATION XXI

MM. DAGUÉRET, interne des Hôpitaux et MORTAGNE, externe des Hôpitaux (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1893).

PÉRICARDITE ET PLEURÉSIE ENKYSTÉES PURULENTES.

G..., Etienne, 48 ans, maçon. Entré le 8 janvier 1893, salle Bouley, lit n° 8, hôpital Necker, service de M. Rigal. Le malade est pris, le 4 janvier, en pleine santé, d'un violent frisson et d'un point de côté suivis bientôt d'une fièvre intense, etc., de toux et d'expectoration sanguinolente.

A son entrée, le 9 janvier, on trouva du côté droit, à la partie moyenne du poumon, les signes de pneumonie, souffle bronchique et râles crépitants.

Rien de notable du côté du cœur. Pouls satisfaisant. Pas d'albumine. T. : 38°8. L'état général paraît bon.

Traitement. — Ventouses scarifiées (Todd); tartre stibié 0.40 centigr. L'évolution du foyer pneumonique prit son cours normal. Des râles de retour apparaissent le 12 janvier. Mais l'état général ne se modifie pas parallèlement aux lésions locales; il va plutôt s'aggravant. La température reste élevée, il y a de l'insomnie, de la stupeur.

Le 13. — Constatation d'un nouveau foyer pneumonique à la base gauche en arrière. T. : 40°.

Le 15, apparition d'un frottement péricardique dans toute l'étendue de la séreuse avec frémissement cataire à la pointe et bruit de galop assez vague.

Pas de troubles cardiaques marqués. Peu d'oppression.

Pas de douleur sur le trajet des phréniques.

Traitement. — Huit ventouses scarifiées, 4 grammes de salicylate de soude.

Le 16, du côté du poumon droit, résolution parfaite de l'ancien foyer pneumonique. A la base gauche persistance du souffle et des râles.

Pas de modifications appréciables du côté du péricarde.

Le 18, le frottement péricardique s'atténue.

Le 19, il a disparu. Battements du cœur sourds. Pouls faible et fréquent. Les jours suivants, les phénomènes cardio-péricardiques vont s'accroissant progressivement. Les battements cardiaques sont de plus en plus sourds, le pouls de plus en plus faible, une oppression assez vive tourmente le malade, l'état général s'aggrave.

Le 28, l'état est le suivant : oppression extrême, bouffissure de la face, tendance à la cyanose, pouls faible, à peine perceptible, battements du cœur très sourds. La matité précordiale est considérablement accrue ; elle remonte jusqu'à la deuxième côte, déborde à droite le bord correspondant du sternum, atteint à gauche la ligne ascillaire et se termine en bas vers la septième côte. Les contractions du cœur sont perçues sur la partie latérale gauche de cette zone avec netteté ; la pointe du cœur bat fort au-dessus de la limite inférieure de la matité ; un mouvement ondulatoire des plus nets est imprimé à la paroi thoracique par les contractions du cœur.

A la base du poumon gauche, des reliquats de pneumonie se traduisent par de la rudesse respiratoire et des râles sous-crépitaux.

M. Rigal, considérant comme probable l'existence d'un épanchement péricardique, pratique une ponction exploratrice dans le 4^e espace intercostal, en dedans du mamelon. Il retire du liquide purulent.

Une ponction évacuatrice est aussitôt faite au même point et on extrait 1,600 gr. de liquide séro-purulent. L'amélioration est immédiate. L'oppression est moindre. Le pouls reprend de la force et de l'ampleur. L'examen bactériologique révèle l'existence du pneumocoque à l'exclusion de tout autre agent infectieux. Cet examen a été fait par M. Potier, interne du service. En présence de la grande quantité de liquide évacué, M. Rigal doute de la réalité d'un épanchement péricardique. Il croit plutôt à l'existence d'un épanchement pleural circonscrit, toutes réserves étant faites, d'ailleurs, sur l'état du péricarde.

Le 30. — Les battements du cœur sont encore sourds. La zone de matité précordiale n'est pas modifiée. Elle se prolonge en arrière et se continue sans démarcation avec la matité pulmonaire. A la face du poumon gauche, matité absolue, diminution

des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire, quelques râles sous-crépitaux. Conservation de l'espace de Traube.

Une série de ponction exploratrice fut pratiquée : l'une en arrière à la base du poumon gauche, qui reste négative; une seconde faite sur la paroi latérale du thorax, au 6^e espace, donne un liquide séro-purulent, certainement d'origine pleurale : une 3^e faite en avant, dans le 5^e espace, en dehors du mamelon, donne le même liquide séro-purulent. Il faut donc admettre que l'épanchement a gagné la grande cavité pleurale. On retire 1,500 gr. d'un liquide séro-purulent, moins dense et moins foncé que celui de la première ponction. Reste à déterminer s'il y a continuité entre l'épanchement de la grande cavité pleurale et l'épanchement intra ou extra-péricardique évacué le 28 janvier.

2 février. — Le malade est dans un état de dyspnée extrême. Lèvres cyanosées. Visage bouffi. Nulle trace d'œdème sur les autres parties du corps. Pouls faible, très arythmique. Caractères du pouls paradoxal. Battements du cœur nets, mais faibles. Mouvements d'ondulation de la région précordiale. Matité de la région précordiale et de toute la région thoracique latérale gauche, sauf au niveau de l'espace de Traube qui conserve sa sonorité normale. Le murmure vésiculaire est aboli. De plus, en arrière, dans toute l'étendue du poumon, on perçoit un souffle à l'expiration, de la pectoriloquie aphone, de l'égophonie, avec disparition des vibrations thoraciques. Grâce à l'élasticité parfaite des artères chez cet individu jeune, les circulations locales restent bonnes, le foie n'est pas gros. Albuminurie légère.

Aucun doute ne saurait subsister. On est en présence d'un épanchement considérable de la cavité pleurale. On se prépare à faire l'empyème; une ponction exploratrice ayant donné un liquide à peu près transparent et limpide, et dénoté ainsi une tendance accusée de la pleurésie vers l'état aseptique, on se contente de faire l'évacuation du liquide par aspiration. 2 litres 3/4 d'un liquide citrin sont extraits.

Le 4 février. — Amélioration médiocre. Dans toute l'étendue du poumon gauche, en arrière, frottements et râles humides; pas de souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone. Donc l'évacuation a été totale. En avant, respiration obscure et râles

sous-crêphtants. Par contre, la matité reste absolue au niveau de cette zone précordiale que nous avons précédemment limitée. Les battements du cœur sont toujours faibles.

6 février. — L'état s'aggrave, devient alarmant. Puls paradoxal, 160 pulsations. Mouvement d'ondulations toujours nets dans une portion circonscrite de la zone de matité précordiale.

La persistance de ces mouvements d'ondulation associée à l'ensemble des troubles fonctionnels du cœur fait porter le diagnostic de symphyse cardiaque avec dilatation de toutes les cavités cardiaques. Pronostic sévère.

13 février. — L'état pulmonaire est stationnaire. Le liquide ne se reproduit pas. Le pronostic est de plus en plus sombre.

19 février. — Après une très longue agonie, le malade s'éteint avec tous les signes de collapsus cardiaque.

Autopsie. — Thorax : le plastron sterno-costal fait corps avec la plèvre gauche; toute tentative de décollement est vaine. Des ponctions multiples sont faites avec le bistouri avant toute effraction et du pus s'écoule en abondance au niveau des 5^e et 6^e espaces intercostaux gauches, à 10 cent. environ en dehors du sternum.

Après ablation de la paroi costale, on constate, à la partie antérieure de la cavité pleurale gauche, une poche d'où s'échappe environ 1 litre de liquide. Les parois sont tapissées par un exsudat pleuro-purulent.

La plèvre médiastine est considérablement épaissie et inséparable du péricarde. Le kyste pleural recouvre une grande partie du péricarde et s'étend à 6 cent. environ du bord gauche du sternum.

Le reste de la cavité pleurale ne contient pas de liquide. Mais, sur toute son étendue la séreuse est tapissée par un exsudat fibrino-purulent épais.

Le poumon sous-jacent est fortement rétracté et complètement atelectasié. Du côté droit, intégrité à peu près parfaite de la plèvre.

On note seulement quelques tractus cellulux peu résistants au niveau du lobe moyen. Le poumon est congestionné. Il ne subsiste pas la moindre trace de l'induration pulmonaire constatée lors de l'entrée du malade.

Avant toute incision, le péricarde se présente avec des dimensions énormes. Il bombe fortement du côté de l'abdomen. A l'incision un flot de pus s'échappe. Il est soigneusement recueilli. C'est un pus épais et non fétide. On note 1,850 gr. La cavité péricardique est libre sur la plus grande partie de son étendue. Les deux feuillets sont tapissés par un exsudat pleuro-purulent. En un seul point, il y a symphyse ; cette adhérence partielle assigne au cœur une position anormale qui explique certains symptômes observés pendant la vie, et, en particulier, la perception des mouvements d'expansion et de retrait du myocarde. En effet, cet organe, au lieu d'être refoulé profondément en arrière, est porté en avant et à gauche. La partie antérieure du ventricule gauche est soudée par des adhérences fibreuses au feuillet pariétal, au niveau des 3^e et 4^e espaces intercostaux.

Myocarde atrophie, flasque et pâle. Endocarde sain. Aorte et artère pulmonaire saines.

Foie gros et congestionné. Rein congestionné. Rate molle, non hypertrophiée.

OBSERVATION XXII

R SIEVERS. (*Finska läkar-handlingar*, XXXIV, 12.)

DE L'INCISION ET DU DRAINAGE DANS LA PÉRICARDITE PURULENTE.

Femme de 32 ans, entrée à l'hôpital pour une pleuro-pneumonie droite avec néphrite. Les jours suivants, pleurésie gauche, péricardite, fièvre intense. Le 3 juillet, ponction du péricarde, issue de 300 cc. de matière séro-purulente contenant des micro-organismes en bâtonnets, mais pas de pneumocoques ni de streptocoques. Le lendemain, dyspnée, cyanose. Sievers pratique alors une incision dans le 3^e espace intercostal, à 2 cent. à gauche du sternum. Incision du péricarde de 2 cent., écoulement abondant de pus. Soulagement immédiat. Quelques jours plus tard, opération de l'empyème de la plèvre gauche. Mais la malade s'affaiblit et meurt le 12 juillet.

A l'autopsie, péricardite et pleurésie purulente, néphrite aiguë (1).

OBSERVATION XXIII

RACHITISME. — BRONCHO-PNEUMONIE CHRONIQUE. — ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE ; PÉRICARDITE SUPPURÉE A PNEUMOCOQUES.

Victor R..., 4 ans, entré à l'hôpital le 17 janvier 1894. Père 45 ans, journalier, atteint de rhumatismes chroniques, mère, 38 ans, chétive, toussé depuis un an ; dix enfants, parmi lesquels cinq morts : deux à la suite de coqueluche, un à la suite de scarlatine, un à la suite de convulsions, un autre de méningite. Parmi les cinq enfants vivants, l'un, âgé de 9 ans, est rachitique à un degré marqué.

Le petit malade en question, âgé de 4 ans, est le dixième enfant de la famille, il a été élevé au sein pendant quelques mois, puis, une fois sevré, il a été nourri comme le reste de la famille. Jamais il n'a bien marché, il a eu de bonne heure les jambes tordues

Depuis l'âge d'un an, il toussé ; il a toujours été chétif et pâle. Il y a trois mois, il a eu une fluxion de poitrine qui dura trois semaines à l'état aigu ; on le crut perdu ; depuis cette époque, il ne s'est plus levé, la fièvre n'a pas cessé ; la soif est vive ; l'appétit a persisté, mais les vomissements surviennent fréquemment ; toux par quintes, depuis quelque temps, l'enfant est triste, morose.

Etat actuel, 17 janvier 1894. — Enfant très pâle, très amaigri ; aspect souffreteux ; rachitisme très accentué ; grosse tête, thorax en carène, déformation des os de l'avant bras et des tibias, gros ventre. Doigts en battant de cloches. Dyspnée continue ; respiration rapide, courte ; par moments, la dyspnée augmente et l'enfant, presque continuellement assis, prend une teinte livide.

Petite toux superficielle, quinteuse, fréquente. A la percus-

(1) *R. ex d. S. méd.*, 1893.

sion, submatité sous les deux clavicules, et en arrière dans les fosses sus et sous épineuses; au même niveau, respiration soufflante à droite, rude et renforcée à gauche; râles sous crépitants disséminés dans toute la hauteur du thorax.

Rien de particulier au cœur, pouls rapide à 150.

Les jours suivants, la dyspnée augmente, l'enfant triste, pâle, un peu cyanosé par moments, gémit sans cesse, l'appétit a disparu; soif intense.

La température qui, du 17 janvier au 20, oscillait entre 38° et 39°, devient normale pendant trois ou quatre jours; le pouls suit les oscillations de la température et, du 20 au 23, on le voit tomber aux environs de 100-110.

Du 23 janvier aux 4, 5 février, la température suit une courbe assez régulière comme le montre le tracé ci-joint; trois fois il se fait des ascensions brusques de la température aux environs de 39°, 39° 5; pendant deux jours, la température reste assez élevée, puis il se fait une défervescence de quelques jours jusqu'au moment où reparait une nouvelle poussée; le pouls suit assez régulièrement les oscillations de la température.

Depuis le 6 février jusqu'à la mort, la courbe thoracique est irrégulière.

Les signes pulmonaires, depuis le moment de l'entrée jusqu'à la mort, ne varient guère; par moments seulement, à l'époque des poussées thermiques, on note aux bases, en arrière des bouffées de râles plus fins, plus nombreux.

Au commencement de février, la dyspnée croît; respiration courte, haletante, gémissante; le pouls est petit, rapide, mais régulier, égal.

Le 10 février, on note de la dilatation des veines du cou et de la bouffissure de la face et des mains; l'enfant urinant sous lui, les urines ne peuvent être examinées. Les signes thoraciques n'ont pas sensiblement varié; le pouls est toujours régulier, égal.

Les jours suivants, la cyanose s'accroît; l'enfant, plongé dans un demi-coma, ne cesse de gémir; le 16 février, le pouls, régulier, égal, est devenu incomptable.

L'enfant succombe le 17 février.

Autopsie. — Déformation rachitique considérable du thorax, des membres, du crâne.

Poumons.— Adhérence pleurale des deux feuillets, adhérence ferme avec le thorax

Lobes supérieurs des deux poumons cornifiés, fermes; aspect complet de chair musculaire; pas de pus dans les bronches; congestion des deux bases; bords emphysémateux; aux bases quelques nodules denses, hépatisés.

Nulle part traces de tubercules.

Enorme développement des ganglions péri-bronchiques, péricarvéaux, médiastinaux.

Cœur, Péricarde. — Péricarde adhérent à la plèvre, formant avec celle-ci une couche continue; le développement et la forme du péricarde n'ont, au premier abord, rien de particulièrement frappant.

A l'ouverture du péricarde s'écoule un flot de pus crémeux, jaunâtre, environ un verre à boire.

Épaississement du péricarde viscéral et pariétal; au moins trois millimètres par place; il est blanchâtre, lardacé, recouvert à la face libre par un magma, épais, anfractueux, tomenteux, de plusieurs millimètres d'épaisseur se laissant enlever par fragments.

Myocarde pâle, jaunâtre.

Rien à l'endocarde et à l'aorte.

Abdomen. — Dilatation gastro-intestinale, ganglions du mésentère très développés.

Foie. — Gros, gras, ferme.

Rate. — Mousse, friable.

Reins. — Mousses, très pâles, substances corticales jaunâtres pectées.

Examen bactériologique des tissus. — Dans le pus péricardique, diplocoques encapsulés, présentant les caractères morphologiques du pneumocoque de Talamon-Fränkel.

Sur les coupes du cœur, colorées par la matière de Weigert, on voit les pneumocoques formant une couche dense, serrée, épaisse dans l'exsudat fibrino-leucocytaire qui tapisse les faces du péricarde: il se montre dans cette couche, sous l'aspect d'un pointillé ininterrompu formant par place de véritables taches; dans la paroi même du péricarde, les pneumocoques n'existent qu'en nombre très restreint et demandent à être recherchés

avec soin ; ils sont d'autant plus nombreux dans* l'exsudat péricardique qu'on observe des points plus rapprochés de la surface libre de cet exsudat et d'autant plus rares qu'on se rapproche du péricarde.

Dans les coupes du rein, on voit par places, dans la substance corticale, entre les tubes, de petits amas de pneumocoques ; en un point, un tube urinaire en partie obturé par des amas épithéliaux présente dans cet amas une accumulation de pneumocoques.

Quelques pneumocoques dans des frottés faits avec la rate.

OBSERVATION XXIV

BRONCHITE, BRONCHO-PNEUMONIE, PHLEGMON ET PÉRICARDITE SUPPURÉE A PNEUMO-BACILLES.

Eugénie K. . . , 11 mois, parents bien portants, frères et sœurs bien portants.

Nourrie par sa mère, n'a jamais été malade. Le 25 mars commence à tousser, est amenée à la consultation de l'hôpital le 31, où on constate les signes d'une bronchite simple ; ramenée le 7 avril, l'enfant présente l'état général et les symptômes stéthoscopiques d'une broncho-pneumonie ; le 10 avril, la mère ramène la malade à la consultation, les signes de la broncho-pneumonie se sont amendés, mais l'enfant présente depuis la veille, dans l'aine droite, une grosseur du volume d'un œuf de pigeon ; cette grosseur ne présente pas de fluctuation.

14 avril. — L'enfant rentre dans le service des enfants de l'hôpital.

Etat actuel. — Enfant bien constituée, peu amaigrie ; teint d'une pâleur cireuse ; lèvres légèrement cyanosées, oppression peu accentuée ; l'enfant tousse fréquemment mais sans force ; à la percussion, on constate à gauche une obscurité dans toute la hauteur du thorax en avant et en arrière, à gauche ; à l'auscultation, le bruit respiratoire est masqué par une multitude de râles humides de tous calibres, entendus dans toute la hauteur de la poitrine.

Pouls assez petit, mais régulier, égal, à 130.

Pas de troubles digestifs, la mère continue à nourrir l'enfant au sein trois fois par jour.

La température est à 39°.

15 et 17 avril. — Mêmes symptômes thoraciques.

Température entre 38 et 39°.

Le pouls, toujours régulier et égal, bat aux environs de 130.

Teint d'une pâleur cadavérique.

Empâtement de toute la racine de la cuisse droite, surtout à la région externe.

20 avril. — Les signes stéthoscopiques se sont amendés un peu, moins de râles; même obscurité du son dans toute la hauteur en avant et en arrière.

Chute de la température qui, depuis deux jours, oscille entre 37° et 38°; le pouls, moins fréquent, bat aux environs de 110.

21 avril. — La cuisse droite, dans son tiers supérieur, présente un empâtement diffus, qui donne à ce niveau, au membre, un volume double de celui du côté sain; à la partie externe, on perçoit nettement de la fluctuation; à cet endroit est pratiquée une incision par laquelle s'écoule un flot de pus, lié, phlegmoneux, jaune verdâtre, dont la quantité est évaluée à 110 cc.; il est pratiqué un drainage dans la plaie qui est recouverte de compresses boriquées.

Les jours suivants, la température continue à demeurer normale; le pouls, régulier, égal, se maintient aux environs de 100. Les râles diminuent de nombre dans la poitrine; mais la submatité persiste à gauche, en avant et en arrière, de haut en bas.

L'état général va s'aggravant; l'enfant refuse de boire au sein ou au biberon, la peau prend une teinte cireuse toute particulière; l'enfant succombe le 5 mai sans que le pouls ait cessé d'être régulier, égal et assez ample.

Autopsie. — *Thorax.* Plèvre droite normale, quelques petites ecchymoses sous-pleurales en arrière.

Poumon droit. — Bords antérieurs emphysémateux; parties postérieures surtout au lobe inférieur, volumineuses, violacées, denses, carnificées, pus dans les petites bronches.

Plèvre gauche. — Adhérence des deux feuillets de la plèvre par exsudat membraneux, assez ferme, blanc, donnant aux deux plèvres réunies une épaisseur de 3-4 millimètres.

Poumon gauche. — Affaîssi par les adhérences pleurales, carnisation totale ; plonge dans l'eau, pus dans les petites bronches.

Péricarde. — Distendu par environ 50 cent. c. de pus crémeux jaunâtre ; face interne du péricarde tapissée par des filaments et un exsudat fibrino-purulent.

Myocarde. — Très pâle, pas de dilatation des cavités cardiaques ; valvule saine.

Foie. — Gros, pâle, marbrures jaunes.

Rate. — Très grosse, friable.

Intestins. — Pas d'altérations notables des follicules et des plaques de Peyer.

Reins. — Très pâles.

Cuisse droite. — Au niveau de la collection purulente ouverte pendant la vie, on trouve un abcès siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané se prolongeant dans le canal crural jusqu'au-dessus de l'arcade de *Fallope*, dans le tissu cellulaire du petit bassin ; intégrité de l'articulation de la hanche et des os.

Examen bactériologique. — Dans le pus du péricarde, dans l'exsudat de la plèvre gauche, dans le frottis du poumon, diplocoques encapsulés présentant la morphologie et la réaction de coloration du pneumocoque de Friedlander (se décolore par Gram).

Un centimètre cube de pus péricardique, inoculé dans le tissu cellulaire du dos d'une souris la tue en un jour.

L'ensemencement des tubes de Gelose avec la pulpe splénique de l'enfant donne une colonie ronde, blanche qui, grosse comme une petite tête d'épingle, cesse de croître et ne produit rien par réensemencement. Cette colonie est composée de diplocoques décolorables par Gram.

OBSERVATION XXIV

M. le professeur VAILLARD, recueillie par le docteur Besson.

(Résumé).

PÉRICARDITE PURULENTE D'ORIGINE TYPHIQUE, PONCTION TARDIVE, AMÉLIORATION PASSAGÈRE, PLEURÉSIE PURULENTE GAUCHE SURAIGUE ; MORT.

Le soldat d'administration Pecq., 23 ans, présentait, au moment de son entrée au Val-de-Grâce, dans le service de M. le professeur Vaillard, le 24 février 1894, un état typhoïde, de la céphalée, de l'inappétence, de la faiblesse, de la diarrhée, les signes d'une bronchite. Les bruits du cœur étaient normaux, le pouls, très dicrote, battait 95 pulsations, et la température oscillait entre 39° et 39°5; l'analyse des urines décelait la présence d'une notable quantité d'albumine, et lesensemencements y montraient la présence du bacille typhique en culture pure.

Les jours suivants, l'état s'améliore progressivement ; l'albumine diminue ; les bruits du cœur sont nets, bien frappés ; le pouls bat 75 ; taches rosées. Le 8 mars, on pouvait croire Pecq. entré en convalescence.

12 mars. — Malaise ; la température a baissé à 37°8, 37°5, remonte à 38°1 ; le pouls est rapide, bat 100, 105, il est bondissant, dépressible, dicrote, irrégulier ; les bruits du cœur sont sourds. Le 13, bruit rapeux, péricardique, sans augmentation de la matité précordiale ; un peu de matité aux deux bases des poumons, en arrière. Le 14 mars, apparition de furoncles à la jambe gauche (staphylocoques dorés) ; les bruits du cœur sont très sourds ; les bruits de frottement, plus prolongés et plus intenses, augmentent de force quand on fait pencher le malade à droite. Même étendue de la matité. P. 103. T. 38°.

15 mars. — La matité forme un rectangle s'étendant du mamelon à un travers de doigt du sternum en largeur et du 5^e cartilage costal au bord inférieur du 3^e, en haut (matité abso-

lue); on ne peut voir le choc cardiaque, et la main ne le perçoit que très confus. P. 120.

Les jours suivants, on constate une légère voussure précordiale; les bruits du cœur sont plus sourds, le pouls, irrégulier, donne 120 pulsations; il est cependant plus fort, mais dépressible. T. 38°. La matité augmente, elle s'étend du 2^e cartilage au 6^e, et de la matité du sternum à plusieurs travers de doigt en dehors du mamelon.

M. le professeur Vaillard discute l'hypothèse d'une pleurésie médiastine, d'une dilatation aiguë du cœur; il penche plutôt vers le diagnostic de péricardite. Pour lever tout doute, il se propose de faire une ponction. En tous cas, l'absence de fièvre lui fait rejeter l'idée d'une péricardite suppurée.

18 au 20 mars. — L'état local restant stationnaire, la matité n'augmentant pas, le pouls étant un peu meilleur, on surseoit à la ponction. On constate un peu de matité aux deux bases.

20 mars. — Accès de dyspnée inquiétant, insomnie presque absolue, sensation d'un poids très lourd à la région précordiale. Inspiration 45. P. 144, faible, irrégulier, avec de nombreux faux pas. A l'occasion du moindre mouvement, d'un effort de toux, de l'ingestion d'aliments, les accès de dyspnée se reproduisent. Pas d'œdème ni de cyanose; nerfs phréniques non douloureux. Délire la nuit.

A partir du 25 mars, la matité péricardique tend à augmenter. La zone, absolument mate, mesure 19 cent. dans sa plus grande largeur, et 15 cent. dans sa plus grande hauteur; voussure manifeste. Les battements du cœur ne s'entendent qu'au niveau de l'orifice aortique; ils sont très sourds, lointains, pendulaires. Tout bruit de frottement a disparu depuis le 23. Submatité, dans l'étendue de quatre travers de doigt à la base gauche; tympanisme au niveau de la pointe de l'omoplate; souffle bronchique rude en ce point. P. 125, 130. très dicrote, très faible, filant; les accès de dyspnée se multiplient. T. 38° le soir.

30 mars. — La matité augmente encore; la zone: absolument mate, mesure 11 cent. de largeur, 15 cent. en hauteur: exactement:

En largeur: 14 cent. au niveau de la 2^e articulation chondrosternale.

En largeur : 19 cent. au niveau de la 4^e articulation chondro-sternale.

En largeur : 21 cent. au niveau du mamelon.

En hauteur : 14 cent. suivant la ligne sternale.

En hauteur : 15 cent. suivant la ligne axillaire.

Les accès de dyspnée sont presque continuels ; le pouls est imperceptible à 126 ; la fièvre augmente ; les urines sont tombées à 400 cc. On se décide à intervenir.

A 9 heures du matin, une ponction aspiratrice est pratiquée dans le 5^e espace intercostal, à environ 6 cent. du bord gauche du sternum. On retire 2 cc. d'un pus crémeux, vert brunâtre. L'aiguille est remplacée par un trocart et, avec l'appareil de Potain, on extrait 600 gr. du même pus vert brun. « La dyspnée, la menace d'une syncope et l'état d'anxiété extrême du malade forcent à arrêter l'opération » (Le pus renfermait un bacille analogue au bacille typhique, mais en différant par certains caractères qui le rapprochaient du bacille coli. Il montrait les traces d'une phagocytose très active).

A la suite de la ponction, le pouls redevient meilleur, beaucoup plus fort, moins rapide (106) ; la récurrence palmaire est notable, tandis qu'avant l'intervention la récurrence radiale était à peine perceptible. La matité a considérablement diminué. Elle a les limites suivantes comme matité absolue :

En largeur : 6 cent. au niveau de la 2^e articulation chondro-sternale.

En largeur : 9 cent. au niveau de la 4^e articulation chondro-sternale.

En largeur : 12 cent. au niveau du mamelon.

En hauteur : 11 cent. suivant les lignes sternale et axillaire.

Elle forme un triangle ouvert en haut. Les bruits du cœur s'entendent faiblement dans toute l'étendue de la région précordiale, pas de choc précordial.

A 11 h. du matin, le malade est pris subitement d'une douleur très vive au niveau des fausses côtes gauches, la dyspnée est intense. Respirations : 42 par minute. Pouls rapide et faible : 130. Excitation, délire léger. T. : 38°4.

Le lendemain, l'état du malade est des plus graves ; la dyspnée est plus intense encore ; respiration 40, le délire est

continuel. Pouls filant et rapide à 140. La matité précordiale a très peu augmentée depuis la veille ; les bruits du cœur sont toujours sourds et lointains.

Toute la région de l'aisselle gauche est absolument mate. Cette matité se continue en arrière en passant à un travers de doigt sous l'épine de l'omoplate pour aller rejoindre la 6^e vertèbre dorsale. Abolition du murmure vésiculaire, souffle doux, voix lointaine, égophonie. Pas de vibrations. Une ponction permet de retirer, au niveau de l'aisselle, 100 gr. de pus analogue à celui de la veille ; une ponction en arrière donne 50 gr. du même pus.

(Le pus de la plèvre était identique à celui du péricarde. On y retrouve la même bactérie).

Le soir, l'état s'aggrave encore. T. 39°. R. 60. Diarrhée.

1^{er} avril. — Vomissements porracés ; abdomen non douloureux ; T. 39°3. Les battements du cœur sont perçus uniquement en dehors du bord droit du sternum ; l'épanchement pleural a refoulé le cœur à droite. Il a un peu augmenté. Matité péricardique stationnaire. A droite, un peu de submatité à la base, en arrière.

Une ponction, faite en arrière, à gauche, donne 300 gr. de pus. A chaque instant, des caillots obstruent le trocart et, dit l'observation, on est obligé de renoncer à une plus large évacuation ; après la ponction, le liquide, soumis à une forte pression à l'intérieur de la plèvre, se répand dans le tissu conjonctif et vient former une tumeur volumineuse sous la peau.

2 avril. — La faiblesse du malade croît ; dyspnée intense, délire. La matité atteint l'épine de l'omoplate gauche.

3 avril. — Affaiblissement extrême ; T. 39°2. P. 140°, urines 400 gr., non albumineuses ; douleurs dans les membres inférieurs, qui présentent un œdème blanc s'étendant des malléoles à la partie moyenne des cuisses. Matité péricardique stationnaire ; expectoration muco-purulente ; râles crépitants au sommet gauche, dyspnée accrue.

4 avril. — Mort à 4 h. 45 m. du matin.

Autopsie. — Faite en présence de MM. Laveran, Vaillard, Delorme.

Après ablation du plastron sterno-costal, le péricarde appa-

rait démesurément distendu, occupant toute l'étendue de la région thoracique antérieure et latérale sous la forme d'une énorme poche fluctuante mesurant en hauteur 20 cent et en largeur 26 cent. à sa base et 22 au niveau de la 3^e articulation chondro-sternale.

Le bord antérieur des poumons est reporté en arrière jusqu'au niveau d'une ligne répondant au bord antérieur de la paroi axillaire.

M. Delorme a relevé l'étendue du médiastin et les rapports du bord pléural gauche. Comme le montre la figure 4, le médiastin avait une étendue transversale presque normale et les bords pleuraux une direction et un siège habituels. Le médiastin avait 6 cent. d'étendue transversale en haut et à peine 10 à sa base. Le trocart, enfoncé à 6 cent. du bord sternal, dans le 5^e espace intercostal, aurait donc traversé la plèvre.

En déprimant vers son centre le sac péricardique, on sent le cœur à une faible distance; il est presque superficiel. Dans les autres points de la poche, on ne peut reconnaître la présence de cet organe.

Au niveau du bord antérieur des deux poumons et sur toute l'étendue de leur face interne, la plèvre adhère légèrement au péricarde. La plèvre droite renferme 300 gr. de liquide hématique; la séreuse est rugueuse, chagrinée sur la partie interne du lobe inférieur; la plèvre gauche contient 400 gr. de pus. Les deux feuillets de la séreuse épaissis, d'un rouge vineux, sont tapissés par un exsudat fibrino-purulent. La partie supérieure de la plèvre est simplement hyperhémiee. Le poumon droit est perméable dans toute son étendue; le lobe inférieur du poumon gauche est condensé et plus résistant qu'à l'état normal.

La paroi du péricarde est épaissie dans toute son étendue; résistante à l'incision, elle mesure 5 m/m au moins d'épaisseur. La cavité contient 500 gr. de pus mélangé de grumeaux, de flocons, de débris fibrino-purulents; sous la membrane fibreuse qui tapisse la face profonde du péricarde pariétal et qui a 3 à 4 m/m d'épaisseur, on trouve la séreuse épaissie, œdématisée, d'un rouge vineux.

Le cœur est recouvert par un exsudat villeux, aréolaire,

mollasse, de quelques millimètres d'épaisseur, fibrino-purulent, moins épais que celui qui double le péricarde pariétal.

Sur la partie médiane du cœur, au niveau de la cloison inter-ventriculaire, les deux feuillets du péricarde adhèrent par une colonne de tissu fibreux, dense, criant sous le scalpel et ayant le diamètre de la dernière phalange du pouce. Elle paraît correspondre à une lésion ancienne, antérieure à la maladie actuelle.

Le cœur est volumineux; son augmentation de volume est liée à la dilatation des cavités ventriculaires. La paroi du ventricule gauche présente son épaisseur habituelle, mais le myocarde est mou et friable et se déchire facilement. La coloration est grisâtre dans les portions sous-jacentes au péricarde, ocreuse dans les autres parties. Ce muscle ne rougit pas à l'air.

Le ventricule droit est très aminci (2 m/m de paroi); le muscle est grisâtre, ocreux, friable. Les cavités du cœur sont très élargies, les valvules sont saines.

Au niveau de l'éperon de la trachée, entre la crosse de l'aorte et le cœur, s'étendant jusqu'à la naissance de l'artère pulmonaire, se trouve une poche à paroi lisse, d'un blanc rosé, épaisse de 1 m/m, communiquant avec la cavité péricardique par un pertuis étroit. Elle contenait un liquide purulent, gélatineux, dans lequel l'examen bactériologique permet de reconnaître des bacilles morphologiquement homologues au bacille d'Eberth.

Péritoine sain; 100 gr. de liquide hémattique dans le péritoine; ganglions mésentériques tuméfiés; plaques de Peyer cicatrisées; foie, rate friables et volumineux, reins volumineux, congestionnés.

OBSERVATION XXV

M. PAVIOT, interne (*Société des Sciences médicales de Lyon*,
5 mai 1894).

Le malade avait présenté, il y a un mois, de la fièvre et des urines rares; quinze jours plus tard, il prit le lit et eut les jambes enflées. A son entrée, il avait le teint blafard, de la dyspnée, quelques râles sous-crépitaux en arrière, des urines rares, uratiques et légèrement albumineuses. Le diagnostic

porté fut néphrite aiguë, œdème pulmonaire et hydro-péricarde.

A l'autopsie, nous avons trouvé une péricardite purulente. Le péricarde épaissi, lardacé, contenait 600 gr. de pus; il n'y avait rien au poumon; la rate était grosse, infectieuse; macroscopiquement le rein a paru sain. Le pus examiné par M. Regaud, contenait des diplocoques en capsules, semblables au diplobacille de Friedländer. Nous n'avons trouvé aucune lésion qui ait pu servir de porte d'entrée. Il était intéressant de noter cette péricardite purulente ayant présenté le tableau clinique d'une néphrite aiguë.

OBSERVATION XXVI

MM. de GENNES, médecin des Hôpitaux et Vincent GRIFFON, interne des Hôpitaux (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, page 677, 1896).

SUPPURATION BRONCHIQUE ET PÉRICARDIQUE A PNEUMOCOQUES SANS FIÈVRE.

La nommée Ban... Florence, âgée de 60 ans, entre le 17 octobre 1896 à l'hôpital Necker, salle Lasègue, lit n° 20. Elle se plaint de faiblesse générale. Elle est très amaigrie. A l'examen, on trouve une radiale dure et flexueuse, un cœur dont les battements sont sensiblement normaux et, sans qu'il y ait de véritable paralysie, un affaiblissement du pouvoir musculaire des membres supérieurs. Les troubles psychiques constatés confirment le diagnostic d'athéromasie cérébrale. Il n'y a pas eu d'ictus. La température est de 37°.

18 octobre. — Le thermomètre marque le matin 36°9 et le soir 37°. La malade présente la même asthénie que la veille.

19 octobre. — La température matinale est de 37°, la viscérale de 36°8. Dans la nuit, la malade est agitée, elle a un délire bruyant, que l'on attribue le lendemain à des lésions artérielles cérébrales.

20 octobre. — Toujours pas de fièvre : 37° le matin, 36°9 le soir.

21 octobre. — A 1 heure du matin, la malade s'éteint.

Autopsie. — Pratiquée le 22 octobre, à 11 heures du matin, c'est-à-dire 34 heures après la mort.

Crâne. — Athérome très net des artères cérébrales, surtout au niveau du tronc basilaire, des sylviennes et de leurs branches.

Plaques jaunâtres semées sur la paroi des vaisseaux, quelquefois occupant toute la circonférence, tranchant par leur pâleur sur la coloration bleuâtre du reste de l'artère.

Dans les hémisphères, on ne trouve, en pratiquant des coupes méthodiques, aucun foyer d'hémorragie ou de ramollissement; mais, dans la protubérance, on rencontre trois foyers ramollis de la dimension d'une très petite lentille.

Thorax — A l'ouverture du péricarde, on trouve un épanchement purulent, collecté surtout à la base et en arrière, au niveau des gros troncs vasculaires. Le cœur est tapissé de fausses membranes jaunâtres, le péricarde pariétal est lisse et sain, sauf à la base où il existe une symphyse légère, facile à décoller. Le pus est épais, bien lié. On en a pris quelques gouttes dans une pipette stérilisée pour le soumettre à l'analyse bactériologique.

On ouvre le cœur. L'épaisseur de la paroi du ventricule gauche est considérablement augmentée, presque doublée.

L'endocarde est normal : la crosse de l'aorte présente en relief quelques rares plaques d'athérome au début; les sigmoïdes aortiques sont remarquablement souples et indemnes.

Poumons. — Symphyse pleurale totale à droite, partielle à gauche. Emphysème des deux sommets pulmonaires, congestion hypostatique aux bases. On ne trouve pas de bloc d'hépatisation; mais, en pratiquant des coupes successives, on trouve des lésions de bronchite purulente presque généralisée. A la section des grosses comme des petites bronches, on aperçoit la muqueuse très vascularisée, violacée, recouverte d'un pus épais, abondant, qu'on recueille pour l'examen bactériologique. La pression fait sourdre aussi au niveau des petites branches sectionnées une goutte de pus, qui est également prélevée pour l'analyse.

Les ganglions du médiastin sont hypertrophiés : l'un d'eux

présente des lésions caséuses très peu étendues, mais bien nettes. Le foie est normal. La rate est ferme et de volume ordinaire.

Les reins sont très atrophies. A eux deux, ils ne pèsent que 155 gr. La coupe montre une sclérose très accentuée des artères rénales, l'arc vasculaire est très apparent; il est très rapproché de la périphérie; la substance corticale occupe une zone extrêmement mince et réduite.

La décortication est difficile, elle permet de constater les granulations de la surface des reins, qui réalisent le type classique du petit rein rouge granuleux.

Analyse bactériologique. — Pus du péricarde. Examen direct : leucocytes polynucléaires; diplocoques lancéolés, encapsulés, gardant leur coloration après la réaction de Gram.

Cultures sur la gélose, rares colonies fines de diplocoques gardant le Gram, à la surface d'un des tubesensemencés; sur l'autre, rien ne pousse.

Dans le bouillon, il se produit un trouble uniforme où l'on retrouve un diplocoque aux mêmes caractères.

Inoculation : Souris morte en 48 heures, quelques pneumocoques encapsulés dans le sang ou les viscères.

Pus des bronches. Examen direct : quelques leucocytes, grandes cellules cylindriques à cils vibratiles, avec gros noyau ovoïde. Diplocoques extrêmement nombreux, encapsulés, effilés, gardant le Gram.

Cultures : sur gélose, quelques impuretés, entre lesquelles on distingue des colonies fines de pneumocoque.

OBSERVATION XXVII

MM. BEURMANN, médecin de l'Hôpital, BROCA et VINCENT GRIFFON, internes des Hôpitaux (Extraite du *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1896 p. 247. — Caracotchian. Thèse Paris, 1896).

PÉRICARDITE PURULENTE LATENTE A PNEUMOCOQUES.

La nommée V..., Marie, âgée de 17 ans, entre à l'hôpital Broca, service de M. Beurmann, parce qu'elle souffre en urinant et tache son linge.

A l'examen on constate une vulvo-vaginite blennorrhagique en pleine période aiguë.

On institue le traitement habituel de la blennorrhagie : injections au permanganate de potasse, tampon vaginal à demeure imbibé d'une solution de permanganate de potasse.

Elle guérit rapidement et songe à quitter l'hôpital quand, un jour, elle se sent mal en train, se plaint d'être courbaturée, moulue, de souffrir à la fois dans les jointures et dans les continuités des membres. Elle s'alite, le 9 janvier 1895 et perd l'appétit. Le 10 janvier au soir, le thermomètre marque 39°1. Le 11 janvier la température atteint 40°6. La malade accuse une courbature intense, une difficulté croissante de la déglutition ; pas de point de côté ; elle souffre vaguement de partout avec prédominance dans les épaules et le cou-de-pied.

On pense à une attaque de rhumatisme articulaire aigu, et pourtant il n'y a pas de gonflement articulaire ; ou l'ausculte, rien d'apparent au cœur. Pas de céphalalgie intense ; la dysphagie persiste.

Examen de la gorge : rougeur diffuse ; pas d'exsudat.

Abattement croissant, insomnie. Pas de diarrhée, pas de gargouillement dans la fosse iliaque, pas d'hypertrophie de la rate, pas de taches rosées lenticulaires.

Le diagnostic reste en suspens.

Le 12 janvier la température demeure au-dessus de 39°. La prostration s'accroît ; on est en présence d'un véritable état typhoïde sans que l'on soit autorisé à croire à la dothiénentérie.

Rien à l'auscultation du poumon et du cœur.

Le 13 janvier, état grave.

Température 39°7 le matin, 39°6 le soir, Le pouls et misérable, l'anorexie absolue. La connaissance est conservée, mais la malade reste plongée dans la torpeur et continue de se plaindre de courbature générale.

Dans la nuit du 13 au 14, elle meurt presque subitement.

Autopsie. -- Sitôt le plastron sternal enlevé, le péricarde apparaît distendu par un petit épanchement. Ouverte, la séreuse contient environ 60 gr. de pus jaunâtre, peu épais, sans fausses membranes, collecté surtout au niveau de la base du cœur, en arrière du faisceau des gros vaisseaux. La face

antérieure des ventricules reste immédiatement appliquée contre le feuillet pariétal du péricarde; il n'y a pas de lames de pus interposées. Le pus, aspiré par pipette, se sépare rapidement en deux couches, sérum et portion concrète.

L'endocarde offre des lésions aux deux orifices du cœur gauche, mitral et aortique. Sur la face axiale des deux valvules de la mitrale, à une très petite distance du bord libre, est un liseré de granulations récentes, friables, semé de têtes d'épingle. Sur la face axiale des sygmoïdes aortiques, on voit de même une végétation en forme de petit chou-fleur.

Il s'agit donc d'endocardite végétante récente, respectant le cœur droit.

Il n'y a pas le moindre épanchement dans les plèvres; on remarque seulement quelques adhérences solides et anciennes, au niveau de la partie moyenne du poumon droit. A la palpation comme à la coupe, il est impossible de rencontrer, dans le parenchyme pulmonaire, le plus petit foyer d'hépatisation.

A la hauteur des adhérences pleurales, dans la scissure qui sépare les deux lobes inférieurs et moyens du poumon droit, on rencontre quelques tubercules en voie de guérison; un seul atteint le volume d'un pois, il est entouré d'une coque séreuse, les autres sont très petits et forment un semis sous la séreuse.

La rate est hypertrophiée et turgide, mais pas dans des proportions notables.

Les reins sont normaux en apparence.

L'intestin est extrait de la cavité abdominale; déroulé et incisé dans toute sa longueur, on ne voit ni ulcération, ni hypertrophie des plaques de Peyer.

Les enveloppes du cerveau sont saines; il n'y a pas d'exsudat appréciable dans les ventricules cérébraux.

Analyse bactériologique. — L'épanchement purulent du péricarde a été recueilli, dès l'incision de la séreuse, dans des pipettes stérilisées pour être soumis à l'examen microbiologique, qui démontra l'existence du *pneumococcus* à l'exception de tout autre agent infectieux.

On a donc affaire au pneumocoque seul et virulent.

OBSERVATION XXVIII

(Rédigée par M. Pétouraud, interne de service.)

ALCOOLISME. — INFECTION STREPTOCOCCIQUE. — PSEUDORHUMATISME POLYARTICULAIRE (PYOHÉMIE SANS PORTE D'ENTRÉE APPARENTE). — ALBUMINURIE. — PURPURA. — ÉTAT TYPHIQUE. — MORT.

X..., couturière, âgée de 40 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 5 octobre 1894. La malade est en plein délire, personne ne l'accompagne, et on ne peut recueillir aucun renseignement sur ses antécédents.

La peau est chaude. T. R. 39°. La langue est un peu sèche. Pas de vomissements. Diarrhée légère. Pas de taches rosées.

Pas de dyspnée. L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien à noter.

La vessie est distendue par l'urine. Celle-ci, retirée par la sonde, est fortement colorée et donne avec l'acide azotique, un double disque d'urates et d'albumine.

Sur la face, et principalement sur le front, il existe du purpura constitué par des taches de petites dimensions, qui forment un pointillé hémorrhagique.

Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème considérable, remontant au-dessus du genou, et présentent également de nombreuses ecchymoses. Ces taches hémorrhagiques n'ont pas toutes le même aspect. Les unes, situées sur la crête du tibia ou sur la face interne de cet os, s'accompagnent de petites érosions de l'épiderme; elles ont probablement une origine traumatique. D'autres, ce sont les plus nombreuses, groupées autour de l'articulation du genou, ou sur la face interne des cuisses, présentent les teintes variées de l'ecchymose. Quelques-unes ont des dimensions considérables et, à leur niveau, la peau ne porte pas trace de contusion.

Les jours suivants, on assiste à l'apparition de nouvelles plaques hémorrhagiques.

Les caractères, le nombre et le siège de ces taches sanguines

montrent qu'il s'agit d'hémorrhagies sous-cutanées produites spontanément.

Il n'existe pas d'hémorrhagies au niveau des gencives. Pas d'épis taxis.

A la main droite, l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index présente de la rougeur, du gonflement et de la douleur à la pression. Dans l'examen des autres articulations, on provoque également de la douleur dans l'épaule gauche.

Sur l'index droit, il existe une petite phlyctène, de la grosseur d'un pois, remplie d'un liquide séro-purulent. On ne voit pas d'écorchure de la peau, ni de lymphangite.

6 octobre. — T. R. 40°. Persistance du délire. Diarrhée plus abondante et très fétide. Pas de taches rosées. La paralysie de la vessie persiste, on est obligé de sonder la malade.

Le purpura de la face s'est étendu sur les bras et principalement sur l'avant-bras gauche.

8 octobre. — Fièvre moins forte. T. R. 38°5. Cessation du délire.

Pour la première fois, depuis son entrée à l'hôpital, la malade parle et donne les renseignements suivants: elle avoue des habitudes alcooliques; elle buvait du vin, de l'absinthe, de l'eau-de-vie. Alitée depuis huit jours, elle habitait seule chez elle; son affection date de quinze jours et a débuté par un violent mal de tête.

On ne constate pas de symptômes nouveaux. Le purpura a considérablement pâli. L'œdème des membres inférieurs a diminué.

9 octobre. — Nouvelle aggravation. Fièvre plus forte: 40°5. Délire. Stupeur. Langue sèche. Ballonnement du ventre. Diarrhée abondante et fétide. Pas de taches rosées. La rate est grosse. Pas de dyspnée. Pouls, 100. L'examen quotidien du cœur et des poumons a toujours été négatif.

Le purpura de la face a disparu. Autour des lèvres, on constate une poussée confluyente d'herpès. Il n'y a plus d'œdème. Les taches hémorrhagiques persistent sur les membres inférieurs. L'articulation du genou gauche est le siège d'un léger épanchement.

A la main droite, le gonflement signalé le premier jour a

diminué, ainsi que la rougeur de la peau, mais la pression est toujours douloureuse. Aujourd'hui, on constate sur le dos de la main gauche, un peu d'œdème avec rougeur de la peau et douleur de la pression.

A l'épaule gauche, la pression, même légère, sur la partie antérieure, provoque une douleur très vive, au niveau de la gaine de la longue portion du biceps.

Au pied droit, à la base du gros orteil, on constate de la rougeur, du gonflement et de la douleur.

D'ailleurs, on peut dire que la pression de tous les interliques articulaires est douloureuse, avec prédominance au niveau des régions signalées : gros orteil droit, articulation métocarpo-phalangienne de l'index droit, dos de la main gauche, épaule gauche.

10 octobre. — Les symptômes d'infection s'accusent de plus en plus, et la porte d'entrée de l'agent infectieux n'a pu être découverte. Le toucher vaginal n'apprend rien. L'examen de la gorge et du nez reste négatif. Sur la crête du tibia, on a noté de petites érosions de la peau, recouvertes de croûtes ; mais, autour de ces lésions, il n'existe ni lymphangite, ni aucune trace d'inflammation. Dans l'observation, on n'a pas signalé l'examen des oreilles. Toutefois, l'attention a été suffisamment attirée du côté de la face, soit par le purpura, soit par les troubles cérébraux, pour qu'un écoulement du conduit auditif n'ait pu passer inaperçu. D'ailleurs, à l'autopsie, le rocher ne présentait rien de particulier.

12 octobre. — Jusqu'à ce jour, on n'avait pu découvrir aucune plaie chez la malade. Le siège et la rainure interfessière avaient été soigneusement examinés à ce point de vue. Aujourd'hui, on constate, au niveau du sacrum, le début d'une escharre, produite par une plaque de sphacèle, large comme la paume de la main.

14 octobre. — Etat comateux, hyperthermie.

15 octobre. — La malade est dans le coma depuis vingt-quatre heures. — Mort.

Autopsie. — 16 octobre :

Pas d'épanchement dans les plèvres.

Les poumons présentent un peu de congestion aux deux bases.

Il n'y a pas de tuberculose.

Après l'incision du péricarde, on constate, dans l'intérieur de cette séreuse, une petite quantité de liquide séro-purulent (une cuillerée environ).

Le cœur est légèrement hypertrophié. Les parois du ventricule gauche sont épaissies. Sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, on aperçoit de petites végétations friables, de coloration rougeâtre, qui paraissent être de production récente. Au niveau de la base d'implantation de ces valvules, on constate de la rougeur et du boursoufflement de l'aorte.

Le foie, volumineux, a une teinte pâle et l'aspect de la dégénérescence graisseuse. La vésicule renferme des calculs biliaires.

Les reins sont atteints de néphrite : ils sont gros et la substance corticale a une coloration blanchâtre indiquant la dégénérescence de l'épithélium. La capsule est adhérente, on la détache difficilement et par lambeaux.

La rate, molle, diffluyente, pèse 370 grammes.

L'estomac est normal.

L'intestin, examiné avec soin, n'est le siège d'aucune ulcération.

L'utérus est normal.

On ne trouve pas de foyers de suppuration dans le petit bassin.

L'ouverture de la cavité crânienne montre quelques adhérences de la dure-mère à la pie-mère.

Le cerveau ne présente rien de particulier.

L'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit contient du pus, déjà diffusé dans la gaine des extenseurs.

Un foyer semblable de suppuration existe dans l'articulation métatarsienne du gros orteil droit.

L'examen bactériologique et les cultures indiquent que le pus des divers épanchements contenait le streptocoque à l'état de pureté.

OBSERVATION XXIX

D'ENSELBERG, d'Utrecht (*Wien. Klin. Wochens.*, 10 janvier 1895)

Malade de 17 ans, péricardite suppurée, après coup dans la région cardiaque. Après 3 ponctions faites à quelques jours d'intervalle, qui avaient chacune donné issue à près d'un litre de pus, le quatrième cartilage costal est réséqué et le péricarde incisé. Il contenait encore deux litres de pus mélangé à de gros caillots fibrineux.

La cavité fut lavée avec une solution chaude d'acide salicylique et drainée avec deux tubes. Dans la suite, des injections furent faites chaque jour avec de la glycérine iodoformée.

La cavité se réduisit de plus en plus et, dix-sept jours après l'opération, on enleva les drains qui avaient été progressivement raccourcis.

Quatre semaines après, la plaie était cicatrisée et le malade quitta l'hôpital absolument guéri.

OBSERVATION XXX

F. VIDAL (Extrait des *Bulletins et accessoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1896, p. 73).

(Caracotchian, thèse de Paris, 1896.)

ARTHRITE MÉTATARSO-PHALANGIENNE A PNEUMOCOQUES ET PÉRICARDITE PURULENTE DE MÊME NATURE.

Un saturnin invétéré entre au mois de juillet à l'hôpital Beaujon, accusant de la dysphagie, dont il souffre, dit-il, depuis quelques années d'une façon intermittente, mais se plaignant surtout de douleurs vives au niveau de la première articulation métatarso-phalangienne du côté gauche, douleur exagérée par le moindre mouvement ou la moindre pression. L'articulation est légèrement tuméfiée, chaude, et la peau, à son niveau, présente une coloration pelure d'oignon. La tempé-

ralure reste oscillante pendant quelques jours entre 38°5 et 39°, la douleur restant localisée avec ses caractères à cette unique jointure. On pense, en raison des antécédents du malade, à une attaque de goutte saturnine.

Au bout d'une quinzaine de jours, la température tombe à la normale, les douleurs articulaires s'atténuent, le malade devient subitement délirant, il tombe dans un état de faiblesse inexplicable. L'examen méthodique des organes permet de constater un frottement très net localisé à 3 cent. en dedans et un peu au-dessus de la pointe du cœur. Après une dizaine de jours de cet état, le malade s'éteignit dans le collapsus, conservant son bruit de frottement jusqu'à sa mort; les bruits du cœur n'avaient cessé d'être perceptibles à l'auscultation.

A l'autopsie, grande fut la surprise de trouver un énorme épanchement dans le péricarde, qui contenait plus d'un litre de pus épais. Une fausse membrane fibreuse, d'un demi-centimètre d'épaisseur, recouvrait les parois du cœur, une symphyse cardiaque partielle, de deux centimètres d'étendue environ, rendait adhérente la pointe au feuillet fibreux du péricarde, de telle sorte que le pus était épanché non pas en avant mais en arrière, entre la paroi postérieure du cœur et le sac fibreux. Cette adhérence partielle explique pourquoi cliniquement, malgré un si grand épanchement péricardique, on a perçu jusqu'à la mort un frottement et des bruits du cœur. L'examen bactériologique a montré dans le pus du péricarde le pneumocoque à l'état de pureté.

Cette péricardite pneumococcique semblait primitive, car dans les antécédents du malade on ne trouvait pas souvenir d'une infection à pneumocoque, et on ne trouvait pas trace, à l'autopsie, de lésions pulmonaires récentes, comme semblent en témoigner les accès de dysphagie dont le malade avait souffert durant des années. Cette dysphagie était suffisamment explicable par la compression que l'épanchement exerçait au niveau de l'œsophage.

A l'ouverture de la première articulation métatarso-phalangienne gauche, on trouvait quelques gouttes de liquide séropurulent contenant des pneumocoques à l'état de pureté,

OBSERVATION XXXI

MM. B. LYONNET, médecin des Hôpitaux et G. MAURICE, externe des Hôpitaux (*Province Médicale*, 1897).

PÉRICARDITE PURULENTE PRIMITIVE, LIMITÉE A LA PARTIE POSTÉRIEURE DU CŒUR. — DEUX PARACENTÈSES INFRUCTUEUSES.

C... , Jeanne, 61 ans ménagère, née à Rigny (Doubs), demeurant à Lyon, entrée le 26 juillet à l'Hôtel-Dieu, salle des 3^e Femmes, n° 33, service de M. le professeur Renaut, suppléé par M. Lyonnet.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'un refroidissement, mère morte d'un néoplasme rectal.

Cinq frères ou sœurs, quatre sont morts jeunes, une sœur morte à 55 ans, d'une affection abdominale.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans l'enfance. Réglée à 13 ans, régulièrement. Ménopause à 44 ans.

Mariée, elle n'a pas eu d'enfants. A vingt-cinq ans elle a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé. Elle a eu une seconde attaque à 60 ans seulement.

Début et marche de l'affection actuelle. — Depuis quatre mois la malade a un mauvais état général, elle a des douleurs dans les articulations, des névralgies. Elle a été traitée au Dispensaire par de l'iodure de potassium et de l'antipyrine.

Etat à l'entrée. — La malade se plaint d'oppression, d'anorexie; elle a une faiblesse considérable.

Le facies est pâle; il n'y a pas de tuméfaction des paupières.

On trouve des traces de rhumatisme chronique aux doigts.

Aux membres inférieurs on trouve un peu de tuméfaction élastique; il y a des varices cutanées.

La pression circulaire sur les jambes est douloureuse.

L'examen des organes révèle les signes suivants :

Au cœur. — On délimite mal la pointe, qu'on ne peut arriver

à percevoir d'une façon nette, même en faisant asseoir le malade.

Les bruits du cœur sont réguliers mais très sourds, surtout à la pointe. A la base et vers le bord gauche du sternum, on entend un frottement péricardique très net. Aucun signe de lésions d'orifices ni de valvules.

Le pouls est à 92, sans modification quelconque.

On ne trouve aucun signe anormal à l'examen des veines du cou.

Aux poumons. — On a de la matité de chaque côté dans le tiers inférieur des poumons, avec diminution des vibrations; pas d'ampliation du thorax.

A l'auscultation on perçoit, aux deux temps de la respiration, dans les régions de la matité, un souffle très net.

Dans la région axillaire droite on entend quelques frottements.

La malade a de la dyspnée, 44 respirations à la minute.

Aux autres organes, rien d'anormal.

28 juillet. — La température monte progressivement.

Le 27, elle était de 39° le matin, de 39°7 le soir.

Le 28, elle est de 39° le matin, mais de 40°2 le soir.

29 juillet. — Pour tâcher de se rendre mieux compte de la matité précordiale, et pour éliminer les signes qui peuvent être dus à l'épanchement pleural, on pratique une thoracocentèse du côté gauche avec l'aspirateur de Potain.

La ponction se fait difficilement, il faut enfoncer très peu la canule pour avoir du liquide. On retire seulement de 250 à 300 grammes d'un liquide d'aspect louche, mais non franchement purulent.

Examiné au microscope : globules rouges et globules blancs en petit nombre. Quelques rares diplocoques, mais ne paraissant pas être du pneumocoque.

2 août. — On fait une nouvelle ponction dans la plèvre gauche. On retire 300 gr. environ d'un liquide semblable au précédent.

4 août. — On entend toujours le frottement péricardique bissacé qui a son maximum dans le 4^e espace, à gauche, à 1 centimètre du bord gauche du sternum.

Les bruits du cœur sont un peu mieux perçus; il ne paraît pas y avoir d'augmentation bien nette de la matité précordiale.

La matité cardiarque semble bien se terminer en bas à l'endroit où les bruits du cœur sont maximum.

L'état général est un peu meilleur. La température varie dans les environs de 39°.

5 août. — La dyspnée est plus forte, le frottement est diminué beaucoup, il semble que les bruits s'affaiblissent à la pointe. On ne sent toujours pas le choc du cœur. Le poulx est petit, mais régulier. La malade est couverte de sueurs.

On pense qu'il doit y avoir de l'épanchement dans le péricarde, bien que la matité n'ait pas sensiblement augmenté. Avec une petite seringue de 4 cent. et une longue aiguille en platine iridié, préalablement portée au rouge, on essaye de pénétrer dans le péricarde.

La peau est soigneusement désinfectée, et on introduit à deux reprises l'aiguille de la seringue.

La première fois on ponctionne dans le 5^e espace, sur la ligne mamelonnaire, à 2 ou 3 centimètres, et on ne retire rien.

La seconde fois, on ponctionne un peu plus haut dans le 4^e espace et un peu plus en dedans, même insuccès.

13 août. — L'état général devient de plus en plus mauvais. La malade a une violente dyspnée, la température s'élève et atteint le soir 40°2.

L'épanchement paraît peu abondant à gauche. A droite, on entend toujours du souffle, et on a de la matité.

17 août. — La malade succombe.

L'autopsie est pratiquée le lendemain matin.

Les plèvres sont vides de liquide. Il y a de légères adhérences. Les poumons sont congestionnés, mais surtout le poumon droit à la base.

Une fois les poumons sortis, on sent, en pressant le cœur, que la partie postérieure est molle, fluctuante. Une fois cet organe sorti, on constate que le péricarde est fortement adhérent en avant, on ne le sépare qu'avec peine, et on trouve alors, sur les deux feuillets de la séreuse, un aspect ressemblant un peu à la tartine de beurre.

En arrière, on trouve une collection purulente d'environ 50 à 60 gr. Il s'agit d'un pus tout à fait net, d'une couleur jaune-verdâtre. Il n'y a pas d'odeur. Le pus ne s'avance pas jusqu'à la région de la pointe.

Le cœur n'est point hypertrophié, le muscle est un peu jaune et pâle. Il n'y a aucune lésion des orifices ni des valvules.

Le foie et les reins sont un peu congestionnés; il n'y a rien aux autres organes.

CONCLUSIONS

I. — La péricardite purulente se rencontre sous deux formes : primitive et secondaire.

La forme primitive est très rare, elle est habituellement facilitée par une lésion antérieure du péricarde.

La forme secondaire survient dans les infections ou à la suite d'une inflammation de voisinage.

II. — Les lésions du péricarde sont analogues aux lésions ordinaires inflammatoires et suppuratives des autres séreuses.

III. — Les symptômes indiquent dans quelques cas la formation d'un épanchement, mais ne font jamais prévoir sa nature. Ils se résument en symptômes généraux d'infection aiguë et signes d'asthénie cardiaque due à la compression du cœur et à la myocardite.

IV. — Le diagnostic est généralement difficile, quelquefois impossible, particulièrement dans les formes sur lesquelles nous avons appelé l'attention

et où l'épanchement reste limité à la partie postérieure du cœur. La forme secondaire est souvent ignorée.

V. — La marche est rapide, la terminaison fatale; la mort survient plus du fait de la dégénérescence du myocarde que de la compression du cœur par l'épanchement.

Le seul espoir de guérison est dans l'évacuation prompte et large de la collection purulente.

VU :

Le Doyen,

LORTET.

Le Président de la Thèse,

LÉPINE.

PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 15 janvier 1898.

Le Recteur,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- AHSBY. — *Lancet* 1884. Observations d'abcès de l'appendice xiphoïde et péricardite purulente.
- ANDRAL. — Observations de médecine. Paris, 1824.
* Clinique médicale, t. III.
- ARAN. — Observation de péricardite avec épanchement, traitée avec succès par la ponction et l'injection iodée. *Gaz. Méd. de Paris*, 1855.
- BOUILLAUD et BERTIN. — Traité des maladies du cœur, 1824.
- BOYER (Cl. de). — Observation f. typh. ; péricardite purulente.
B. S. A., Paris, 1875.
- BIDARD. — B. S. A., Paris, 1853.
- BOUSQUEL. — Thèse de Strasbourg, 1860.
- BROUARDEL. — *Arch. gén. de Médecine*, 1874.
- BOUILLAUD. — Traité clinique des maladies du cœur. Paris, 1835.
- BERTRAND. — Thèse de Paris, 1874. Tumeurs du médiastin.
- BURROWS. — *The Lancet*, 1883. Observation de péricardite purulente après pneumonie reconnue à l'autopsie.
- BAUTI GUIDO. — U. d. Aetiologie der Pericarditis. *Deutsche med. Woch*, 1888.
- BOUILLARD. — *Journal de médecine militaire*, 1786, p. 396.
- BLACHE. — Thèse de Paris, 1869.
- BRONNER. — Case of pus in the pericardium, treated by incision and drainage. *Brit. Med. Journ.* Londres, 1891.
- BARJOLE. — 1835. Dissertation sur la péricardite.
- BUBROCA (F. H.). — De la péricardite essentielle traumatique.

- BOYD. — Abscess in the pericardium. *Tr. Path. soc.* Londres, 1857.
- BARBACCI. — Tre casi di pericardite primitiva con esame batteriologico. *Sperimentale Mem. or.* — Firenze, 1892.
- BECK. — Ueber Paracentese der Herzbentels, 1882. Wurzburg.
- BAIZEAU. — Mémoire sur la ponction du péricarde envisagée au point de vue chirurgical.
- COLRAT. — *Lyon Médical*, 1874.
- CADET DE GASSICOURT. — Observation de fièvre typhoïde grave, asphyxie rapide et péricardite purulente.
- CARACOTCHIAN. — Thèse de Paris, 1896 ; péricardite à pneumocoques.
- CORVISART. — Essai sur les maladies organiques du cœur, 1806. *Compendium de Médecine*, t. VI, 1854.
- CABANIS. — Journal de la maladie et de la mort de Mirabeau. Œuvres complètes, t., II. 1823.
- CLARCK. — Suppurative pericarditis and pneumonia, apparently consequent upon the intrusion of a foreign body. — *Lancet*, Londres, 1856, p. 625.
- CRISP (E.). — Pericarditis, pus in pericardium. *Tr. Path. soc.*, Londres, 1874.
- DEMICÉ. — Erysipèle.
- DREYFOUS. — *France Médicale*, 1878.
- DICKINSON. — *Br. Med. Journ.*, 1888. Observation de péricardite purulente guérie après intervention.
- Dictionnaire Jaccoud*, article Maurice Reynaud.
- Dictionnaire Dechambre*, article Bernheim.
- DAGA. — Péricardite purulente. *Bull. méd. du Nord*, Lille, 1865.
- DELORME et MIGNON. — Paracentèse du péricarde. *Revue de Chirurgie*, 1895.
- DUFLOQ. — Sur un cas de péricardite purulente méconnue. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1889.
- DAVIDSON. — The treatment of purulent pericarditis by free incision. — *Brit. Med. Journ.*, Londres, 1891.
- DRESSLER. — Ueber die paracentese der pericardiums. Leipzig, 1864.
- DICKINSON. — Purulent pericarditis successfully treated by operation and drainage. *Brit. Med. Journ.*, Londres. 1888.
- DOUBLEDAY. — A case of suppurative pericarditis treated by

- operation, with some remarks on a series fifty, six cases of pericarditis, and references to paracentesis pericardii. *New-York Méd. Journ.* 1888.
- EDWARDS. — A case of mediastino-pericarditis in a child; secondary empyema; operation; death. *International M. Mag. Phila.* 1893.
- ERNST. — The bacillus pyocyaneus pericarditis. *Am. Journ. Med. Sc.*, Phila, 1893.
- ERNST. — A case of purulent pericarditis; necropsy. *Lancet*, Londres, 1893.
- F. FRANK. — Traité de pathologie interne, t. V. 1844.
- FLEURY. — 1838. Observation de péricardite purulente après pneumonie.
- FOUREUR. — 1888. Péricardite purulente primitive. *Revue de Médecine*.
- FERRAND. — Traitement des péricardites, indications élémentaires. *J. de Méd.*, Paris, 1894.
- FERRAND. — Contribution à l'étude de la paracentèse du péricarde; thèse de Bordeaux, 1882.
- FRÉMY. — Péricardite; épanchement de sérosité purulente; ponction avec l'appareil du docteur Dieulafoy; guérison. *Gaz. des Hôpitaux de Paris*, 1870.
- GUILLON. — Thèse de Paris, 1883.
- GOLAY et COUTY. — 1876. Comptes rendus de la Société anatomique. Observation de péricardite purulente, après pneumonie.
- GOLAY et COUTY. — 1876. Une deuxième observation semblable.
- GLOVER. — Purulent pericarditis; a case in which the pericardium was filled with pus. — *Lancet*, Londres, 1872, p. 893.
- GABSREWICZ. — Przypadek ropwego zapalenia osierdzia. *Gaz. lek. Warszawa*, 1892.
- GENDRIN. — De la paracenthèse du péricarde dans le traitement de la péricardite chronique. *Monit. des Hôpitaux de Paris*, 1853.
- HOMOLLE. — 1874. Un cas de péricardite purulente chez un enfant issu de mère pyohémique.
- HACHE. — *Arch. gén. de Médecine*. Mémoire sur la péricardite, 1835, p. 172.
- HAUSHALTER et ETIENNE. — Péricardite suppurée chez l'enfant. *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*. Paris 1894.

- HENROT. — Sur la paracentèse du péricarde. Th. de Paris, 1855.
- HILSSMANN. — Ueber die paracentese des Pericardiums. Kiel, 1875.
- HINDENLANG. — Ueber einen Fall von paracentesis pericardii, Leipsig, 1879.
- JACQUES. — Sur un cas de péricardite purulente. *Ann. Soc. anat. path.* de Bruxelles, p. 105, 1875.
- JOHNSON. — A case of pericarditis suppurativa. *Chicago med. J et exam.*, 1877, p. 371.
- KÉRAVAL. — Thèse de Paris, 1879.
- LEJARD. — Thèse de Paris, 1885. De la péricardite aiguë des vieillards.
- LÉE (cité par Stokes). — Observation de péricardite purulente chez un enfant de 4 mois. V. D. D.
- LALOR. — 1848-1849.
- LETULLE. — Recherches sur les péricardites latentes. *Gaz. méd. de Paris*, 1879.
- LOUIS. — Recherches analomo-pathologiques, Paris 1826.
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation, 1837.
- LEUDET. — Recherches anatomiques, pathologiques et cliniques sur les péricardites secondaires. *Arch. gén. de Médecine.* Paris, 1862.
- LOUIS. — De la péricardite. Collection de Mémoires. Janvier, 1824.
- LACROIX. — Histologie du péricarde. Thèse de Lyon, 1881.
- LUZET. — Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse. *Revue de Médecine de Paris*, 1890.
- LAGOUTTE et DURAND. — *Gaz. hebdomadaire de Médecine de Paris*, 1894.
- LABROUSSE. — De la paracentèse du péricarde. Thèse de Paris 1871.
- MARFAN. — *Bulletin Médical*, 1893.
- MÉNÉTRIER. — Thèse de Paris, 1888 ou 1886.
- MURET. — Sur les épanchements du péricarde. Strasbourg, 1833.
- MARTIN (W.) — Pericarditis with effusion of three pounds and a quater of purulent matter.
- MINOT. — Purulent pericarditis. *Boston M. et S. J.*, 1873, p. 449.
- NETTER. — *Bulletin d'Anatomie de Paris*, 1886. Paris.
« *Société de Biologie*, 9 mars 1889.

- NICOD. — Le danger de la résection des côtes et de l'excision de la plèvre dans les maladies cancéreuses, et sur la possibilité de guérir l'hydropisie du péricarde. Paris, 1818.
- NEWMAN. — Purulent pericarditis; paracentesis thoracis and free incision; death three weeks after opération. *Austral. med. J.*, Melbourne, 1885.
- OLLIER. — Traité des Résections, t. III, p. 873.
- OSLER. — Case of pericarditis treated by incision and drainage. *Un. med. Philadelphia. Mag. Phila.*, 1893-1894.
- PARROT, cité par Letulle. — Observation de péricardite aiguë avec myocardite suppurée, endocardite, abcès du poumon, périostite, phlegmon au radius. — D. D
- PERRET et DEVIC. — *Province Médicale*, 1889.
- PINS, de Vienne. — *Wiener medic. Wochs.*, 1889.
- PARKES. — *Brit. med. J.*, 1888. Observation de péricardite purulente.
- PETIT. — Etiologie et pathogénie des péricardites. *Gaz. hebd. de Méd.*, Paris, 1891.
- PEPPER. — A case of purulent pericarditis, paracentesis of the pericardium. *Un. med. Mag. Phila.*, 1893-94.
- QUINQUAUD. — De la péricardite aiguë des vieillards. *Paris, Méd.*, 1885.
- ROUSSEAU. — Thèse de Paris, 1882; péricardite tuberculeuse.
- ROGER. — Observation de péricardite prise pour une pleuro-pneumonie purulente.
- ROSENSTEIN. — Observation de péricardite purulente guérie par intervention.
- REYNIER. — Thèse de Paris; péricardites traumatiques.
- RADCLIFFE. — Extensive pyopericardium and empyema; tapping of the latter twice, fatal result., *Lancet. Lond.*, 1863.
- RUMMO. — Lo péricardite sperimentale et batteriche. *Arch. ital. de Biol.*, Turin, 1892.
- RICHTER. — Ueber paracentese des Herzbeutels. Leipzig, 1869.
- ROBERTS. — Paracentesis of the pericardium. A consideration of the surgical treatment of pericardial effusion. Philadelphia, 1880
- RAVEN. — Purulent pericarditis, aspiration, death. *Brit. méd. J.*, Lond., 1885.
- SCHULLER (M.). — Thèse.

- SENHOUSE-KIRKES. — A vu 3 cas de péricardite purulente consécutive à une pyémie chez les enfants. — D. D.
- SEVESTRE. — Thèse de Paris, 1874 ; péricardite à streptocoque.
- SÉNAC. — Traité de la structure du cœur. 1749.
- SCHNEIDER. — K. zur casuistik der Pericarditis suppurativa. Halle, 1880.
- SAUNDBY. — Case of suppurative pericarditis. *Edinb. M. J.*, 1874.
- SIEVERS. — Om incision och drainage vid pyopericardium. *Finska lak. sällsk. handl.* Helsingfors, 1892.
- SIEVERS. — Ueber incision und drainage bei pyopericardium. *Ztschr. f. Klin. Méd. Berl.*, 1893.
- Traité de médecine*, t. V.
- TALAMON. — 1883 Observation de pneumonie avec péricardite à exsudat et examen bactériologique
- VIGNAU. — Thèse de Paris, 1895. Péricardite pneumonique. Remarks on the treatment of purulent pericarditis. *Brit. Med. J.*
- WEST. — Londres, 1891.
- WILKS. — 1863. Observation de péricardite purulente après pneumonie : diagnostic pendant la vie.
- VANNI. — 1889. *Lo sperimentale*.
- WEIL. — Maladies du cœur chez les enfants, 1896.
- WILKS. — Extensive pyopericardium following pleuro-pneumonia ; fatal résultat, *Lancet*, Londres, 1863.
- VIDAL et MERLAY. — *Société anatomique*, 1895.
- VIRY. — Pneumonie droite ; péricardite purulente ; paracentèse du péricarde ; autopsie. *Union méd. Paris*, 1879.
- WELCH. — Case of suppurative pericarditis, with operation by aspiration. *Richemond and Louisville, M. J.*, 1876.
- WEST. — A case of purulent pericarditis treated by paracentesis an by free incision with recovery.
- WEST. — II. The statistics of paracentesis pericardii. *Med. Chir. Transact.* Londres, 1883.
- WEST. — Purulent pericarditis treated by tapping. *Brit. M. J.* Londres, 1883.
- ZAHN. — *Arch. f. path. Anat.*, t. LXXII, p. 198.
- ZUBER. — Des localisations pneumococciques, provoquées accidentellement au cours de la pneumonie. Thèse de Paris, 1896.

